ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ET

SYMPTOMATOLOGIE

DE LA

FIÈVRE JAUNE DE LISBONNE

En 1857

Publications du docteur Garnier

QUI SE TROUVENT A LA MÊME LIBRAIRIE.

Mémoire sur l'insuffisance des valvules aortiques et considérations générales sur les maladies du cœur, par le docteur ALVARENGA, traduit du portugais, 1 vol. in-8 de 260 pages. Paris, 1856.

Le Climat de Madère et son influence thérapeutique sur la phthisie pulmonaire, par le professeur F.-A. BARRAL, de l'Académie royale des sciences de Lisbonne, traduit du portugais. 1 vol. in-8 de 320 pages. Paris, 1858.

Cet ouvrage a été honoré de la souscription de S. M. l'Impératrice douairière du Brésil et a valu la décoration au traducteur.

Itinéraire de Paris à Madère, grand in-8 avec carte. Paris, 1859.

Voyage médical en Californie, in-8. Paris, 1854.

Du Tannin à haute dose, dans l'anasarque albumineuse, in-8. Paris, 1859.

Paris. — Typographie Gaittet, 7, rue Gît-le-Cœur.

Lp.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ET

SYMPTOMATOLOGIE

DE LA FIÈVRE JAUNE

qui a régné à Lisbonne en 1857

Mémoire présenté à l'Académie royale des Sciences de cette ville

Par le Dr Pedro Francisco da Costa Alvarenga

Membre titulaire de ce corps savant,
Médecin consultant du Roi, de l'hôpital S. José et des Enfants-Trouvés
Médecin en chef de l'hôpital du Desterro, Rédacteur de la *Gazeta medica*
Membre de plusieurs sociétés nationales et étrangères, etc., etc.

TRADUIT DU PORTUGAIS

PAR LE DOCTEUR P. GARNIER



PARIS

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE

RUE HAUTEFEUILLE, 19

Londres et New-York

HIPP. BAILLIÈRE

Lisbonne

SILVA ET Cie, praça de D. Pedro

LAVADO, rua Augusta, 8

1861

NOTICE HISTORIQUE DU TRADUCTEUR.

Quoique ne régnant pas en France et ne dépassant pas certaines latitudes fixes, déterminées, la fièvre jaune n'y excite pas moins, comme dans tous les pays civilisés, l'attention et l'intérêt des médecins et des gouvernants; car de même que le choléra, avec lequel elle a plusieurs points d'analogie, c'est un des plus terribles fléaux de l'humanité. Endémique dans nos colonies des Antilles et ailleurs, ainsi que dans beaucoup de lieux étrangers où s'étend le commerce français, de nombreux compatriotes, résidents ou voyageurs, l'armée et surtout la marine sont exposés à ses redoutables atteintes. Ainsi s'explique le profond et douloureux retentissement général causé par l'épidémie de Lisbonne, en 1857; l'envoi de commissaires français et anglais pour l'observer, et l'intérêt excité chez tous les médecins par les détails scientifiques dont elle a été l'objet dans la presse médicale périodique.

Aucun travail n'est venu pourtant encore éclairer les médecins français à ce sujet. Tandis que M. Lyons, commissaire anglais, publiait, en 1859, un *Rapport sur la pathologie, la thérapeutique et l'étiologie* de l'épidémie qu'il avait observée, les commissaires français, MM. Guyon et Sucquet se bornaient à un rapport à l'autorité, qui ne saurait tenir lieu d'un livre, et à un Mé-

moire présenté à l'Académie des Sciences en 1858, qui souleva de vives réclamations dans la *Gazette hebdomadaire*; le premier, seul, a publié *Un Mot* à ce sujet. Quant aux extraits publiés par nous, en 1858, dans l'*Union médicale*, nos 29, 117, 123, 135 sur l'étiologie, l'intensité, la mortalité, le traitement de cette épidémie, d'après la *Gazeta medica de Lisboa*, pour en faire connaître les principaux traits, ils ne peuvent qu'en faire désirer le complément. Telle est encore la statistique officielle du mouvement clinique des hôpitaux spéciaux publiée dans la *Gazette hebdomadaire*, n° 17, et le *Moniteur des hôpitaux*, n° 52, 1859, d'après le rapport officiel de M. Sequeira Pinto, Pair du royaume et Directeur général du service des hôpitaux. Le travail de M. Magalhães Coutinho, sur l'albuminurie, paru dans la *Gazette hebdomadaire* en 1858, faisait également désirer de plus amples développements.

C'est à cet effet que nous publions cette traduction. Ce n'est pas que les travaux sur le même sujet manquent parmi nous; les plus importants, au contraire, y ont pris naissance, comme ce livre même l'atteste, et continuent à s'y produire avec succès, car la fièvre jaune, de même que le choléra, a le triste privilége d'exciter le plus l'ardeur et le zèle des médecins. Mais c'est une raison de plus pour naturaliser ce travail exotique. Une maladie épidémique, pour être bien connue, devant être étudiée aux différentes latitudes, dans les divers climats où elle se manifeste et comparée ainsi sous ses aspects variés, il est naturel que ceux qui se livrent à ces travaux ou qui y prennent intérêt, éprouvent le désir, le besoin de les contrôler avec ceux de l'étranger. Or, la langue française étant devenue aujourd'hui la langue presque universelle du monde savant, ce livre en parti-

culier, pourra servir ainsi d'autant plus utilement à cet effet.

Le mérite de l'ouvrage et de l'auteur justifient d'ailleurs parfaitement cette distinction. Clinicien distingué, rigoureux et sévère, déjà connu honorablement en France par une œuvre clinique magistrale (1), M. le docteur Alvarenga, favorisé par sa position, a pu mieux voir et étudier que personne les phases successives et toutes les particularités du terrible fléau. Médecin en chef de l'hôpital Sant'Anna, où il reçut les premières victimes; appelé ensuite à résider en la même qualité au Desterro où furent admis, jusqu'au dernier, le plus grand nombre de malades, il a pu voir ainsi de près et sans relâche, le début, le développement, l'état, la décroissance et la fin de l'épidémie dans leurs moindres variétés. Avec le concours de collègues et d'élèves aussi zélés que lui, cet observateur infatigable a pu recueillir un nombre immense de faits cliniques, procéder à des analyses, des expériences chimiques, des observations microscopiques journalières et pratiquer plus de 300 autopsies. C'est le résumé de ce travail, quant aux deux points positifs de la fièvre jaune : la symptomatologie et l'anatomie pathologique, que M. Alvarenga a exécuté et présenté à l'Académie royale des sciences, qui l'a approuvé et fait imprimer dans ses Mémoires.

Rien n'atteste mieux l'importance capitale des recherches ainsi coordonnées sous l'habile direction du médecin en chef du Desterro, que le bruit, le retentissement qui s'ensuivit et le renom, la célébrité acquise ainsi à l'hôpital qui en était le siége; on l'appela alors sponta-

1. *Mémoire sur l'insuffisance des valvules aortiques et considérations générales sur les maladies du cœur*; 1 vol. in-8 de 260 pages, traduit du portugais. Paris, 1856.

nément l'*Ecole du Desterro*. Un grand nombre de médecins portugais prirent part à ces travaux, les suivirent, les contrôlèrent de même que les commissaires étrangers, qui, grâce à l'obligeance confraternelle de M. Alvarenga, purent se livrer aux plus minutieuses investigations, comme il résulte de leurs lettres au directeur des hôpitaux, et que nous extrayons de son rapport pour les reproduire ici, comme des témoignages authentiques.

Lisbonne, le 3 décembre 1857.

« Monsieur le Conseiller et Pair du royaume.

« En réponse à la lettre que vous m'avez fait l'honneur de m'écrire, le 1er de ce mois, j'ai celui de vous informer, et je remplis, en cela, un devoir qui m'est bien agréable :

« 1° Que j'ai été satisfait, en tous points, du service médical de vos différents établissements affectés au traitement de la fièvre jaune, et que j'ai trouvé, dans tous, de la part des médecins, autant de science que de zèle et de dévouement ;

« 2° Qu'après les avoir tous visités dès mon arrivée, j'ai, depuis, particulièrement suivi, comme je suis encore, celui du Desterro (*cet établissement offrant un plus grand théâtre aux observations, à raison de son plus grand nombre de malades des deux sexes*), et que je ne pourrais dire toutes les bontés et toutes les prévenances dont j'y ai été entouré par mon confrère, M. le Dr P. F. da Costa Alvarenga, qui répond si dignement pour sa part à la haute confiance dont il est investi dans ce moment.

J'ajoute que j'ai fait, avec ce laborieux confrère, un certain nombre de nécropsies qui m'ont été très-utiles, en ce sens qu'elles eussent tout à fait levé les doutes que j'aurais pu avoir encore, sur la parfaite identité de votre fléau avec celui des deux Amériques. Ces nécropsies, en effet, ont reproduit à mes yeux sous tous les rapports, les lésions que j'observais aux Antilles françaises, de 1814 à 1826, chez les militaires et autres Européens qui succombaient à la fièvre jaune.

A l'occasion de mes nécropsies au Desterro, je ne saurais, monsieur le Pair, passer sous silence deux courageux jeunes gens qui, en nous secondant si bien dans ce pénible travail, nous l'ont rendu facile. Je veux parler de MM. Roquette et Pereira de Figueiredo, que je conserverai toujours dans mes souvenirs, pour les offrir en exemple, en pareille circonstance, aux jeunes médecins appelés à rendre des services à leur pays.

« J'aurai terminé, monsieur le Pair, la réponse que j'avais à vous faire sur le service médical de vos établissements hospitaliers, lorsque je vous aurai dit un mot sur ces établissements eux-mêmes.

Tous sont placés sur des points élevés, et leur position, sous ce rapport, ne pouvait être mieux choisie. Ce choix, d'une part, et de l'autre l'emménagement des établissements, le bon ordre qui y règne, etc., ont aussi leur part dans les heureux résultats qu'on y obtient. La haute administration des établissement hospitaliers a donc bien mérité aussi du pays, dans les pénibles circonstances où il se trouve.

« Agréez, etc.

L'un des inspecteurs du service de santé de l'armée française, en mission à Lisbonne. « GUYON. »

« Monsieur,

« Je vous accuse réception de votre lettre par laquelle vous me faites l'honneur de me demander mon opinion, quant aux hôpitaux que j'ai visités dans cette ville.

« C'est un grand plaisir pour moi d'avoir cette occasion de vous adresser mes plus sincères remerciements, comme directeur des hôpitaux de Lisbonne, et, par votre intervention aux divers membres du corps médical chargés de ces institutions, pour l'affabilité et la prévenance dont j'ai été l'objet dans l'accomplissement de ma mission pour étudier la terrible épidémie de cette année.

« J'éprouve une grande satisfaction à rappeler ici mon opinion sur la méthode et l'ordre admirables qui président au service des hôpitaux, et le soin, l'adresse et l'humanité avec lesquelles les malades sont traités.

« Comme vous le savez très-bien, j'ai fait de grandes investigations à l'hôpital du Desterro, et j'en dois témoigner particulièrement ma reconnaissance au docteur Alvarenga, médecin en chef de cet établissement, et de même à ses collègues Sylva et May Figueira. Ce dernier est un gentleman dont les connaissances feraient honneur à quelque école d'Europe que ce soit.

« J'ajouterai, en finissant, que j'ai inspecté avec un grand intérêt l'admirable arrangement intérieur de l'hôpital S. José et de l'hôpital militaire de l'Estrella, que je regarde comme les mieux organisés. »

LYONS.

Lisbonne, 28 décembre 1857,

Quant à l'étiologie, la mortalité et le traitement, ils sont résumés avec précision dans le beau Rapport officiel du conseil extraordinaire de santé publique, institué dès le début de l'épidémie, sous la présidence de M. le marquis de Loulé, ministre d'Etat (*Lisbonne*, 1858). Les conditions météorologiques, électriques et ozonométriques y sont relatées, et la question si grave

de l'importation, de la propagation, de la contagion y est résolue implicitement par un simple énoncé des faits. Un plan de la ville, divisée en quartiers et indiquant la marche et l'intensité du fléau sert d'introduction à ce travail, dont voici les principaux résultats.

INTENSITÉ. — Sur des suppositions plus ou moins fondées, on a évalué le nombre des personnes atteintes à 18,000, ce qui, sur une population de 200,000 habitants, serait 1 : 11. Mais ce ne sont pas là des données positives. Le conseil supérieur de santé, qui avait mission d'établir une statistique rigoureuse, n'a pu atteindre complétement ce but, soit parce que ses investigations n'ont commencé que le 15 septembre, alors que l'épidémie avait déjà pris un certain développement; soit parce que plusieurs médecins ont éludé le devoir de déclarer exactement les malades soignés par eux. Suivant les chiffres officiels, ce nombre se réduit à 13,757, savoir :

Malades traités en ville, sans distinction de sexe...	7,842
— admis dans les hôpitaux spéciaux..........	5,161
— reçus dans les hôpitaux militaires, etc......	754

Parmi ceux de la deuxième catégorie, 906 ont été admis à Sant'Anna, et 2,514 au Desterro, dont M. Alvarenga a eu la direction.

SEXE. — Indiqué seulement chez les 5,161 malades des hôpitaux spéciaux, il se divise en 4,043 hommes et 1,118 femmes; différence considérable sans que l'on puisse dire, en l'absence de la distinction des sexes de la population générale, qu'elle en est la proportion relative pour chacun d'eux.

MORTALITÉ. — Elle a été de 5,652, savoir :

3,466	décès à domicile dont.........	2,061 hommes	1,405 femmes.
1,932	— dans les hôpitaux spéciaux	1,544 —	388 —
254	— dans les divers hôpitaux militaires et de la marine.		

Le nombre des décès et la rapidité de la maladie furent en proportion invariable avec l'intensité de l'épidémie.

Age. — 3,003 malades admis dans les hôpitaux spéciaux, c'est-à-dire plus de la moitié, avaient de 10 à 30 ans, dont 893 succombèrent. Celui des malades traités à domicile n'étant pas établi, on ne peut faire la comparaison; mais parmi les morts, la plupart étaient au dessus de cet âge.

Professions. — L'influence comparative de la maladie ne peut être appréciée selon l'état civil, les professions et autres conditions diverses, à défaut d'une statistique à cet égard à Lisbonne. Il est à remarquer d'ailleurs que, comme dans toutes les grandes villes, certaines industries sont exclusives à certains quartiers; l'influence de la profession ou de la localité resterait donc toujours incertaine. Ainsi, parmi les morts à domicile, il y a 700 industriels, lesquels travaillaient dans les quartiers où l'épidémie était le plus intense. Il en fut de même des commerçants qui fréquentaient beaucoup les douanes et autres endroits du littoral. On a constaté toutefois plus de décès parmi les ouvriers sur bois que ceux sur métaux.

Transmission. — Cette épidémie eut pour ainsi dire une certaine sphère d'action hors de laquelle elle ne se manifestait pas quelles que fussent les conditions sanitaires. Les quartiers bas et peuplés ont été plus décimés que les parties élevées de la ville, le littoral que l'intérieur. Sur 155 employés dans les hôpitaux spéciaux : 120 hommes et 35 femmes, 34 seulement furent atteints, dont 8 succombèrent. A l'hôpital général S. José, situé au milieu du foyer principal, sur 242 employés, 43 fu-

rent atteints et 21 moururent. De même, sur une population moyenne de 932 malades par jour durant l'épidémie, 34 cas seulement se sont développés spontanément dans cet établissement.

30 ecclésiastiques et 3 médecins visitant les malades, succombèrent. Chez les militaires, la maladie se déclara ordinairement un à deux jours après une garde montée dans les foyers de l'épidémie. Quelques soldats furent même atteints sur place. Dès qu'ils furent dispensés de ce service, les attaques diminuèreut. Ceux qui ne sortaient pas de la caserne étaient très-rarement atteints. Ainsi, les prisonniers de S. Jorge furent entièrement préservés.

Sur une population moyenne de 418 aliénés, à Rilhafolles, situé en dehors du foyer d'infection, il y eut 21 cas, tandis que des 38 employés : 20 hommes et 18 femmes, qui ne séjournèrent pas dans l'établissement, 19 furent atteints, 11 hommes et 8 femmes.

La maison des orphelins, placée dans les mêmes conditions, n'eut que deux victimes sur plus de 900 individus, les seuls qui eussent communiqué avec le foyer épidémique.

On pourrait ainsi tracer les différences fondamentales du choléra avec la fièvre jaune, que plusieurs auteurs se sont plu à confondre, à réunir. Les deux grandes manifestations épidémiques successives et rapprochées de Lisbonne offrent, sous ce rapport, un vaste champ d'observations à mettre à profit, et M. le docteur Alvarenga, qui en a été le témoin, rendrait un nouveau service à la science en entreprenant ce travail ; les nombreuses analogies de la fièvre jaune avec le choléra, auquel nous sommes plus exposés, rendrait ce parallèle nouveau et intéressant.

PRÉFACE.

Le 9 septembre 1857 éclatait à Lisbonne une épouvantable épidémie de fièvre jaune dont nous allons décrire l'anatomie pathologique et la symptomatologie.

Il y avait à peine neuf mois et vingt jours que le dernier cholérique était sorti de l'hôpital Sant'Anna que nous dirigions comme médecin en chef, lorsque furent apportées les premières victimes du nouveau fléau qui envahissait la ville pour la seconde fois. Nous restâmes à la tête de cet établissement jusqu'à la fin d'octobre.

D'autres hôpitaux provisoires plus petits furent bientôt installés sur divers points de la Capitale ; mais l'extension de l'épidémie obligea d'approprier à cette destination le vaste établissement du Desterro, ancien couvent des Bernardins, où le service spécial commença le 2 octobre.

Invité à diriger ce nouvel hôpital dont la population moyenne fut de 300 malades à l'apogée de l'épidémie et au total de 2,514 jusqu'au 24 décembre où elle fut déclarée éteinte, il ne convenait pas à un médecin, soucieux de ses devoirs, de se récuser en si calamiteuse circonstance, quoique nous connussions bien la grave responsabilité de cette charge, la pesanteur du fardeau à

1

porter. Une raison de force majeure nous détermina à accepter cette mission honorable et certainement au-dessus de notre mérite : c'était, quittant notre maison, de pouvoir suppléer, en partie du moins, à nos propres forces, en résidant à l'hôpital du Desterro même où, face à face avec l'ennemi, il nous était plus facile d'en parer les coups en secourant nuit et jour ses malheureuses victimes.

Ces deux principaux hôpitaux de la fièvre jaune nous offrirent ainsi un vaste champ d'observation que nous avons défriché aussi bien que nous l'avons pu conjointement avec nos collègues May Figueira, Gaspard Gomes, Loureiro, da Silva et Corrêa qui donnèrent tant d'éclat à l'hôpital où ils rendirent des services signalés, durant la dangereuse tempête qu'ils affrontèrent avec nous.

Au milieu de ce travail permanent, nous eûmes la satisfaction de voir l'hôpital du Desterro presque converti en une école pratique par les investigations et les études qui s'y faisaient publiquement sur la maladie épidémique ; il était fréquenté non-seulement par plusieurs de nos confrères les plus distingués du pays, mais aussi par les médecins étrangers, MM. Guyon et Sucquet, français, et Lyons, anglais, venus pour observer l'épidémie, ce qui les rend dignes d'éloges.

On trouvera signalés dans ce Mémoire les points d'analogie de l'épidémie de 1857 avec celle de la même espèce qui parut la première fois en Europe et désola Lisbonne en 1723 ; laquelle est décrite par Siman Félix da Cunha. Mais une parité importante s'y trouve omise, et

nous sommes heureux de pouvoir la consigner ici : c'est la magnanimité des monarques des deux époques. José Rodrigues de Avreu, médecin du roi Jean V, après avoir rappelé la constitution pestilentielle de Lisbonne en 1723, s'exprime ainsi :

« Il fut rapidement et heureusement paré à cette « menace ; succès dû premièrement à la compassion di- « vine, puis à la providence et la piété de notre au- « guste monarque, très-haut et très-puissant roi Jean V, « qui, avec une libéralité digne de son grand courage, « fit assister tous les malades de médecins, de chirur- « giens, de médicaments et d'argent, et les secourut de « tout ce qu'ils nécessitaient, en chargeant très-particu- « lièrement ses confidents de ce soin. Ces ordres furent « exécutés avec fidélité sans égard à la dépense, ce dont « nous pouvons témoigner, ayant eu l'honneur d'assis- « ter des malades de cette épidémie qui se soignaient « ainsi avec facilité. »

Après 134 ans, dans une épidémie analogue et dans la même ville, le courage et la charité de notre jeune monarque D. Pedro V n'eurent rien à envier à la munificence du roi Jean V.

Il était sublime de voir le chef de l'Etat, loin d'abandonner ses sujets, rechercher les foyers de l'épidémie et dans ces dangereuses conjonctures, près du lit de douleur, consoler les infortunés malades, leur rendre le courage et leur conseiller la résignation. Personne ne vit ainsi le souverain sans en être édifié.

La visite du roi à l'hôpital Sant'Anna, interrogeant un à un tous les malades sur leurs souffrances, ne peut ja-

mais s'oublier. Le pinceau habile qui, dans un beau tableau, a représenté cette visite du roi accompagné de son officier d'ordonnance, de l'interne de service, des infirmiers et de nous-même, ne peut, ne pouvait peindre, avec des couleurs assez expressives, une scène aussi pathétique [1].

Plusieurs circonstances inutiles à mentionner ici, ont contribué à retarder la composition de ce modeste travail que nous avons l'honneur d'offrir aujourd'hui à l'Académie. Nous comptons sur sa bienveillance, elle qui sait combien sont pénibles les travaux de ce genre où il faut préparer, établir des tableaux statistiques qui représentent vigoureusement la vérité des faits. « Les embarras et les peines, dit Montaigne, ne s'aperçoivent en chacune science que par ceux qui y sont entrés. »

5 juillet 1860.

1. C'est M. O'Sullivan, ministre des Etats-Unis, qui, avec la permission du roi, a fait exécuter ce tableau.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Il serait superflu de montrer l'importance de l'anatomie pathologique. Sans la connaissance des altérations produites dans les solides et les liquides de l'organisme, le diagnostic exact d'une maladie est impossible, et sans diagnostic il n'y a pas de pronostic ni de thérapeutique raisonnable, but auquel doivent tendre tous les efforts du médecin.

Cette importance est rendue plus évidente s'il s'agit d'une épidémie. Que dans une localité où l'on soupçonne l'explosion d'une maladie épidémique, un individu succombe sans que sa maladie ait été observée, est-ce que l'autorité sanitaire ne devrait pas déterminer si c'est un exemple de l'épidémie redoutée afin d'employer à temps toutes les mesures susceptibles d'en prévenir le développement? Et lors même que les malades sont soumis à l'examen du médecin; que d'erreurs n'ont pas lieu s'il n'est éclairé par l'anatomie pathologique! Aussi serons-nous minutieux dans cette étude et décrirons-nous séparément toutes les altérations qui se sont offertes à notre examen.

Plus de 200 cadavres ont été ouverts par nous pendant le cours de l'épidémie; mais 63 autopsies pratiquées au

début, au maximum d'intensité et à la fin, servent en particulier de base à la description qui suit. Elles ont eu lieu sur des victimes ayant succombé dans les hôpitaux du Desterro et de Sant'Anna, et les résultats en ont été consignés immédiatement sur les pancartes des sujets auxquels elles se rapportent.

M. Louis, un des médecins français les plus distingués, et qu'aucun n'a encore surpassé comme observateur, a décrit l'anatomie pathologique de la fièvre jaune de Gibraltar de 1828 en se fondant sur 23 autopsies. Nous avons donc l'espoir, avec un nombre très-supérieur, de représenter exactement le tableau anatomo-pathologique de celle de Lisbonne en 1857.

Dans ces 63 cas il existe de grandes variations quant au sexe et à l'âge des sujets, ainsi que le montre le tableau suivant :

Sexe.......	Hommes.........	41
	Femmes.........	22
Age........	De 12 à 25 ans..	17
	De 25 à 35 —..	22
	De 35 à 45 —..	8
	De 45 à 60 —..	9
	De 60 à 70 —..	4
	Au-delà.........	3

Les autopsies pratiquées sur des individus du sexe masculin — 41 ou 1 : 1,53 — sont ainsi presque doubles de celles des femmes — 22 ou 1 : 2,86 — et c'est également sur des sujets à l'âge de la plus grande force et de la vigueur, c'est-à-dire de 25 à 35 ans, que la majorité a eu lieu — 22 ou 1 : 2,86. Viennent ensuite ceux de 12 à 25 — 17 ou 1 : 3,7 — puis de 45 à 60 — 9 ou 1 : 7 — de 35 à 45 — 8 ou 1 : 7,87 — de 60 à 70 — 4 ou 1 : 15,75 — et enfin au-delà de 70 ans — 3 ou 1 : 21.

Il y eut également de grandes variations relativement

à la durée de la maladie, l'intervalle du décès à l'autopsie et la constitution des sujets, ce qui est important pour cette étude. En voici le tableau, divisé en cinq périodes, pour la durée de l'affection, savoir : la première, de 2 à 3 jours, la deuxième de 3 à 7, la troisième de 7 à 14, la quatrième de 14 à 30 et la dernière du temps au-delà, soit que les victimes aient succombé aux résultats de la fièvre jaune ou à des maladies intercurrentes. L'intervalle du décès à l'autopsie est aussi divisé en trois périodes égales de 6 heures, aucune autopsie n'ayant été faite avant 6 heures après la constatation de la mort ni après 24 heures.

DURÉE DE LA MALADIE.					ÉPOQUE DE L'AUTOPSIE.			CONSTITUTION.		
de 2 à 3 j.	de 3 à 7	de 7 à 14	de 14 à 30	au-delà	de 6 à 12 h.	de 12 à 18	de 18 à 24	forte	moyenn	faible
3	27	25	6	2	27	14	22	20	34	9

Le plus grand nombre d'autopsies — 27 ou 1 : 2,33 ont donc eu lieu sur des sujets morts dans la deuxième période; puis par ordre de décroissance dans la troisième — 25 ou 1 : 2,52 — dans la quatrième — 6 ou 1 : 10,5 — la première — 3 ou 1 : 21 et enfin la cinquième — 2 ou 1 : 31,5.

C'est dans la première période de 6 à 12 heures après le décès qu'ont eu lieu le plus d'autopsies — 27 ou 1 : 2,33 — ce qui devait arriver à cause de la rapidité ordinaire de la putréfaction; 22 ou 1 : 2,8 ont aussi été soumises à notre examen dans la troisième et 14 ou 1 : 4,5 dans la deuxième.

Les sujets de constitution moyenne ont prédominé — 34 ou 1 : 1,85 — puis ceux de forte constitution — 20 ou 1 : 3,15 — et en dernier lieu les plus faibles — 9 ou 1 : 7.

Il y a, comme on voit, un champ assez vaste et varié pour l'investigation des faits qui constituent la base de cette partie aussi ardue qu'intéressante de la fièvre jaune.

A défaut des observations détaillées de ces 63 faits, on pourra les confronter avec les tableaux analytiques et synoptiques que nous avons dressés à la fin de cette première partie et qui en sont l'expression fidèle. Ils montrent les différentes altérations du même organe et celles des différents organes entre eux. Si ce mémoire n'était pas déjà si étendu, nous les aurions traduits comme nous l'avons fait pour le choléra morbus épidémique ; mais le langage des nombres n'est pas moins significatif et énergique, et il suffit de les lire avec attention pour les interpréter et déduire les conséquences des faits qu'ils expriment.

CHAPITRE PREMIER.

HABITUDE EXTÉRIEURE.

Peau. — I. *Coloration jaune.* La surface cutanée était empreinte d'un jaune plus ou moins foncé. En général, cette couleur était plus prononcée sur la paroi antéro-latérale du thorax et de l'abdomen, sur les conjonctives, à la face et sur les membres, particulièrement aux membres supérieurs, mais elle était claire à la partie interne. Parfois, les conjonctives présentaient des taches plus ou moins saillantes, d'un jaune plus foncé que le reste de cette membrane ; c'étaient des vestiges d'ecchymoses. La couleur jaune périphérique était presque constante, et, dans les cas même où elle ne s'était pas manifestée pendant la vie, elle devenait évidente après la mort, ce qui eut lieu assez souvent.

Au contraire, la disparition de cette couleur jaune de la peau, à mesure que la maladie s'avançait vers une terminaison fatale, fut extrêmement rare. La dernière victime dont nous fîmes l'autopsie en offrit un exemple remarquable : à l'entrée du malade à l'hôpital du Desterro, avec suppression complète d'urine, toute la peau était d'un jaune très-prononcé, mais cette couleur se dissipa à mesure que les hémorrhagies et le vomissement noir se répétaient, et à l'autopsie la peau était décolorée et ressemblait à celle d'un sujet anémique.

Cette couleur était parfois limitée à une, deux ou trois parties circonscrites du corps; les conjonctives, surtout près de l'angle interne et du repli oculo-palpébral, en étaient le siége de prédilection.

Sur les 63 autopsies, cette coloration jaune de la peau et des conjonctives était générale dans 46 cas ou 1 : 1,36; partielle 7 fois, ou 1 : 9, et nulle dans 10 cas, c'est-à-dire 1 : 6,3. D'où il suit :

1° Que la coloration jaunâtre de la peau est un phénomène très-commun sur les cadavres de la fièvre jaune, puisqu'elle s'est présentée dans la proportion de 1 : 1,18 ou près de 84 fois sur 100 cas ;

2° Qu'elle existe beaucoup plus fréquemment générale que partielle ;

3° Que cette coloration périphérique n'est pas un caractère constant de la fièvre jaune, bien qu'elle manque rarement.

II. *Taches ; larges plaques noires*. La peau des cadavres présentait aussi différentes taches développées pendant la vie et conservant la même forme et la même couleur après la mort. Ainsi il y avait en différentes régions, et spécialement à la face antérieure du tronc, des ecchymoses, des pétéchies, des plaques rougeâtres tranchant sur un fond plus ou moins jaune. Parfois ces points, ou ces taches, se touchant par leurs bords, formaient de larges plaques avec des points centraux de la couleur générale de la peau.

Il existait d'autres plaques de forme irrégulière, noirâtres dans toute leur étendue et ne résultant pas comme les premières du groupement de petites taches. Nous les avons observées constamment avec cet aspect chez les malades, ayant dès le début cette couleur uniforme et

s'étendant ensuite sur la surface cutanée ; ordinairement elles s'étendaient ainsi d'un seul côté du corps, tandis qu'elles s'effaçaient complétement du côté opposé, perdant dans cette partie ce qu'elles gagnaient de l'autre. Dans ce dernier cas, la plaque avait, après un certain temps, la même étendue environ que dans le principe, bien que dans une région différente. Sur le cadavre comme sur le vivant, il n'y avait qu'une seule de ces larges plaques, d'un diamètre de 4 à 5 centimètres jusqu'à 25 environ et occupant de préférence la face antéro-latérale du thorax.

Quatre cas des plus remarquables furent observés par nous durant l'épidémie, sur deux femmes et deux hommes. Chez les premières, dont l'une était à l'hôpital Sant' Anna et l'autre dans la pratique civile, la plaque noire s'étendait horizontalement de la base antérieure de l'aisselle droite et la paroi latérale du thorax jusqu'au sternum et couvrait la plus grande partie de la mamelle. Chez un homme de la quatrième salle de l'hôpital du Desterro, elle commença exactement au même endroit, se prolongea à gauche sur le thorax et l'abdomen en s'effaçant entièrement à son point d'origine; de sorte qu'à l'autopsie, pratiquée le 25 décembre, douze heures après la mort, la plaque couvrait en partie la paroi gauche de la poitrine, le tiers inférieur du sternum et une grande partie de l'abdomen ; elle pouvait être limitée par une ligne qui, du bord inféro-postérieur de l'aisselle gauche, passerait au-dessus du sein par une légère courbe en se dirigeant vers le tiers inférieur du sternum, et de là vers la douzième fausse-côte droite, d'où elle irait, décrivant une courbe à convexité inférieure, vers le côté gauche du ventre à cinq centimètres de la ligne médiane, et s'élèverait de là sur l'abdomen et le thorax jusqu'à son point de départ.

La couleur de cette tache était moins foncée sur la paroi abdominale que sur le thorax, et il y avait à droite, sur celui-ci, un groupe de petits points rougeâtres en dedans, d'un jaune foncé en dehors, s'éclaircissant et se perdant dans la couleur générale du tégument de ce côté. On n'apercevait aucun vestige de la plaque noire primitive observée pendant la vie. Le quatrième exemple eut lieu à Sant'Anna sur un vieillard, dont le scrotum devint tout noir.

On remarquera que ces taches occupaient la superficie supérieure du corps et ne ressemblaient en rien aux suffusions cadavériques qui occupent les parties déclives; leur disparition pendant la vie indique d'ailleurs leur identité avec les ecchymoses.

Des saillies et des solutions de continuité, saignantes parfois, produites par des tumeurs et des blessures, existaient aussi sur la peau dans quelques cas.

Outre la teinte jaune, les taches, les plaques noirâtres et la lividité cadavérique des parties déclives, la peau près des ouvertures naturelles et celle des mains était souvent souillée de sang et de matière noire provenant du vomissement ou de déjections alvines.

Les différentes espèces de taches se rencontrèrent seulement dans 13 cas; c'est-à-dire dans la proportion de 1 : 4,84. Voici leur rapport avec la durée de la maladie :

De 3 à 7 jours.....	4	13
De 7 à 14 —	7	
De 14 à 30 —	2	

La plupart de ces lésions ont donc été rencontrées sur des sujets ayant succombé dans le 2e septenaire — 7 fois sur 13 cas.

Quant à savoir s'il n'y a pas de relation entre leur

existence et la présence d'une substance noire ou sanguinolente dans l'estomac et les intestins et la constitution des sujets, nous extrayons du tableau général celui qui suit :

CAS DE TACHES DE LA PEAU.	SUBSTANCE NOIRE OU SANGUINOLENTE.		CONSTITUTION.		
	dans l'estomac	dans l'intestin	forte	moyenne	faible
13	11	11	2	7	4

Cette substance noire ou sanguinolente coïncidait ainsi 11 fois avec les taches, ce qui décèle, dans ces cas, une grande disposition hémorrhagique vers la peau et la muqueuse gastro-intestinale. La constitution individuelle, au contraire, ne paraît avoir eu aucune influence sur la fréquence de l'hémorrhagie cutanée, puisque dans la majorité des cas — 7 : 13 — elle s'est rencontrée sur des sujets de constitution moyenne et 4 fois de constitution faible; elle était forte seulement dans 2 cas.

Rigidité cadavérique ; putréfaction ; aspect du cadavre. — En général, ces signes évidents de la mort réelle sont apparus très-rapidement, bien qu'il y ait assez d'irrégularité à cet égard. Nous avons constaté une forte rigidité 6 heures après la mort et la putréfaction après 12 heures. Dans quelques cas, la chaleur se conserva plusieurs heures dans ces cadavres. Le tableau général indique trois dégrés de rigidité : forte, moyenne et faible, comme elle est indiquée dans les autopsies.

Les cadavres ont été trouvés le plus souvent dans le décubitus dorsal, la face inclinée de côté ; ventre déprimé; membres supérieurs ordinairement un peu fléchis

avec les mains teintes de sang; les inférieurs étendus ou les jambes un peu courbées, les pieds en forte extension sur les jambes et en adduction, de manière que le bord interne est supérieur au bord externe et que les faces plantaires sont dirigées l'une vers l'autre.

Peau jaune, taches et larges plaques noirâtres assez fréquentes. Paupières plus ou moins écartées, et parfois sanguinolentes, conjonctives jaunâtres; bouche entr'ouverte, lèvres souillées de sang coagulé ou de matière noire avec une traînée allant de l'une des commissures vers l'angle de la mâchoire du même côté; les narines, les oreilles, le vagin, l'urèthre et l'anus sont également tachés de sang. Ces caractères donnent aux cadavres des cas types de fièvre jaune un aspect particulier et repoussant.

CHAPITRE II.

APPAREIL MUSCULAIRE.

Infiltration sanguine; hémorrhagie. — Les muscles et leurs dépendances, tendons et aponévroses, ne présentaient aucune altération dans la généralité des cas. Une fois la rigidité établie, les saillies musculaires se dessinaient parfaitement et représentaient encore très-souvent les formes élégantes de l'athlète. Dans un cas, le tissu cellulaire ambiant et interfibrillaire des muscles du thorax était infiltré de pus ; mais la fièvre jaune s'était compliquée d'un érésipèle gangréneux du bras droit dont le malade fut victime. Une autre fois, les muscles pectoraux du côté droit était infiltrés de sang noir presque coagulé. Sur un malade du Desterro, le sang d'une hémorrhagie, apparue sous le grand pectoral gauche, avait disséqué ce muscle, et se frayant un passage à la partie inférieure, était venu saillir sous la peau et simuler un abcès ; l'incision amena une grande quantité de sang noir sans pus. En dehors de ces cas exceptionnels, les muscles ont paru étrangers à l'influence morbide ; mis à découvert et incisés transversalement, leurs fibres manifestaient une rétractilité normale.

CHAPITRE III.

APPAREIL CÉRÉBRO-SPINAL.

Méninges. — I. *Couleur, injection.* Dure-mère normale, parfois légèrement jaunâtre avec les ramifications vasculaires très-saillantes ; pie-mère congestionnée dans beaucoup de cas ; sérosité infiltrant le tissu cellulaire sous-arachnoïdien ou accumulée en plus ou moins grande quantité dans la séreuse. Ces lésions s'observèrent beaucoup plus fréquemment dans l'encéphale que dans le rachis. Ainsi sur 63 autopsies, la congestion des méninges encéphaliques est notée 25 fois ou 1 : 2,52, tandis que celle des enveloppes spinales n'existait que 8 fois ou 1 : 7,87. En voici la fréquence selon la durée de la maladie, l'époque de l'autopsie et la constitution des sujets.

CONGESTION DES MÉNINGES	CAS.	DURÉE DE LA MALADIE.				ÉPOQUE DE L'AUTOPSIE.			CONSTITUTION.		
		3 à 7 j.	7 à 14	14 à 30	au-delà	5 à 12 h.	12 à 18	18 à 24	forte	moy.	faible
Cérébrales.	25	9	11	4	1	12	9	4	8	12	5
Spinales..	8	3	4	1	»	3	3	2	4	3	1

Le plus grand nombre de ces cas s'observa donc sur des sujets morts du 1er au 2e septénaire. Dans 11 cas sur 25 de congestion méningo-encéphalique, c'est-à-dire

1 : 2,27, et dans 4 sur 8, ou 1 : 2, de congestion spinale, la maladie avait duré de 7 à 14 jours. Elle avait duré de 3 à 7 jours 9 fois sur 25 dans le premier cas ou 1 : 2,77, et 3 fois sur 8 dans le second ou 1 : 2,6; le 1er septénaire vient donc en deuxième ligne. Dans 4 cas, sur les 25 du premier genre ou 1 : 6,25 et dans un seul sur les 8 du second, les malades n'avaient succombé que du 14e au 30e jour. Une seule fois sur les 25 cas de congestion méningo-encéphalique, la maladie avait dépassé le 30e jour.

Cette lésion s'est rencontrée le plus souvent dans les autopsies les plus rapprochées du décès. 12 fois sur les 25 cas de congestion méningo-encéphalique et 3 fois sur les 8 cas de congestion spinale, elle avait été pratiquée seulement de 5 à 12 heures après le décès, 9 fois dans le premier cas et 3 fois dans le second, il s'était écoulé de 12 à 18 heures. Dans 4 cas du premier genre et 2 du second, la mort remontait de 18 à 24 heures. C'est un motif de plus pour ne pas supposer que ce soit un phénomène cadavérique.

Quant à l'influence constitutionnelle, on remarque que presque la moitié — 12 : 25 — des cas de congestion des méninges cérébrales eut lieu sur des sujets de constitution moyenne; presque le tiers — 8 : 25 — sur ceux de forte constitution et seulement un cinquième — 5 : 25 — dans les cas de constitution faible. La moitié des cas de congestion des méninges spinales — 4 : 8 — s'observèrent au contraire sur des individus de forte constitution, 3 cas parmi ceux de constitution moyenne et un seul parmi ceux de la dernière catégorie.

II. *Infiltration séreuse.* Celle des enveloppes cérébrales a été observée 14 fois dans les 63 autopsies ou 1 : 4,5

— et l'accumulation du sérum dans les ventricules 16 fois ou 1 : 3,93. — Voici le rapport de ces lésions avec la durée de la maladie et l'époque de l'autopsie :

LÉSIONS.	CAS	DURÉE DE LA MALADIE.				ÉPOQUE DE L'AUTOPSIE.		
		3 à 7 j.	7 à 14	14 à 30	au-delà.	5 à 12 h	12 à 18	18 à 24
Infiltration méningo-cérébrale...	14	1	8	3	2	7	4	3
Accumulation séro-ventriculaire.	16	4	5	4	3	10	3	3

Dans plus de la moitié des cas — 8 sur 14, c'est-à-dire 1 : 1,75 — la première lésion s'est rencontrée sur des sujets morts dans le 2e septénaire; les autres sont distribués à peu près par égale fréquence entre les autres périodes de la maladie. Les cas de la seconde lésion se sont aussi répartis à peu près également, sans différence sensible à cet égard.

Quant à l'époque de l'autopsie, il est remarquable que la moitié des cas d'infiltration séreuse s'observèrent comme dans la congestion des méninges cérébrales, dans les autopsies les plus rapprochées du décès, c'est-à-dire dans l'intervalle de 5 à 12 heures; ce qui indique bien que ce n'est pas là un phénomène cadavérique. Dans les 7 autres cas, l'autopsie fut faite 4 fois de 12 à 18 heures et 3 fois de 18 à 24 heures après la mort. Il en est de même pour la plupart des cas de la seconde lésion dont 10 sur 16 — s'offrirent dans les autopsies les plus rapprochées du décès.

ENCÉPHALE. — I. *Couleur, consistance.* — Aucune altération de couleur n'a été observée dans l'encéphale, mais dans 17 cas, la masse encéphalique était ramollie princi-

palement quand il y avait infiltration séreuse abondante du tissu cellulaire sous-arachnoïdien et accumulation de sérum dans les ventricules. Nous avons vu des cas de ramollissement de toute la masse encéphalique coïncidant avec l'infiltration séreuse et la dilatation des ventricules par le sérum. Le ramollissement était parfois circonscrit à une partie de l'encéphale, et dans un cas accidentel le cervelet était infiltré d'une grande quantité de pus qui avait déjà détruit en partie la substance nerveuse.

II. *Congestion, hémorrhagie.* — La congestion ou l'hypérémie fut aussi fréquente dans la substance corticale que dans la substance médullaire. Les incisions pratiquées dans celle-ci donnaient lieu à d'innombrables points vermeils, formant des gouttelettes de sang. En aucune autopsie, l'hémorrhagie ne fut signalée.

La congestion cérébrale a été observée 30 fois, c'est-à-dire dans presque la moitié des autopsies; celle de la moëlle n'a été observée que 5 fois. Voici le rapport de ces cas avec la durée de la maladie, l'époque de l'autopsie et la constitution des sujets.

CONGESTION.	CAS.	DURÉE DE LA MALADIE.			ÉPOQUE DE L'AUTOPSIE.			CONSTITUTION.		
		3 à 7 j.	7 à 14	14 à 30	5 à 12 h.	12 à 18	18 à 24	forte	moyen	faible
Cérébrale....	30	16	10	4	12	5	13	9	16	5
Rachidienne.	5	1	3	1	1	2	2	1	3	1

Ainsi, dans la majorité des cas — 16 sur 30 ou 1 : 1,87 — la maladie n'avait duré que de 3 à 7 jours, c'est-à-dire le moins; dans 10 ou 1 : 3, la mort est survenue dans le 2e septénaire et dans 4 seulement — 1 : 7,5 — du 14e au 30e jour. Aucune congestion de la masse

encéphalique ne s'est rencontrée dans les cas où la fièvre jaune s'est prolongée au delà de 30 jours. La fréquence de l'afflux sanguin dans les capillaires du cerveau a donc été en raison inverse de la durée de la fièvre jaune.

Quant à l'époque de l'autopsie, il n'y a pas de différence sensible entre la première période — 12 — et la troisième — 13; elle est très-grande, au contraire, dans la deuxième — 5. La fréquence de la congestion encéphalique n'a donc pas été proportionnelle au temps dans lequel les autopsies ont été pratiquées. (*Le rapport n'est plus le même ici que dans la congestion et l'infiltration des méninges — P. G.*).

Relativement à l'influence constitutionnelle, ce rapport, au contraire, est analogue à celui de la congestion des méninges.

Moelle épinière. — I. *Couleur, consistance.* — Il fut extrêmement rare de rencontrer la moëlle modifiée dans ses caractères. 3 fois seulement, elle nous parut plus ferme, plus consistante qu'à l'ordinaire, ce qui faisait un certain contraste avec l'encéphale. Dans 4 cas, elle était plus molle qu'on l'observe généralement.

II. *Injection.* La congestion a été rare et ne s'est rencontrée que 5 fois, comme le constate le tableau précédent ; encore était-elle légère dans 3 cas. Dans une autopsie, la moëlle était le siége d'un faible épanchement sanguin. Rien de notable d'ailleurs, les proportions de ces 5 cas étant indiquées dans le tableau qui précède.

Nerfs. Nous avons disséqué plusieurs troncs nerveux sans jamais y rencontrer la moindre altération.

CHAPITRE IV.

APPAREIL CIRCULATOIRE.

Péricarde. *Couleur, consistance, injection, volume, contenu.* — Le plus souvent, le péricarde était sans altération ; il était rarement injecté et contenait seulement dans quelques cas une quantité variable de sérosité limpide, citrine, rarement rougeâtre. Dans les 63 autopsies nous avons trouvé 8 fois une notable quantité de ce liquide; 5 fois il était jaunâtre, une fois citrin et une fois blanchâtre avec des flocons jaunes. Quand le liquide était copieux, l'amplitude de cette séreuse était augmentée proportionnellement. Nous n'avons jamais rencontré de sang pur dans le péricarde ni de coagulum sur le cœur, comme l'ont observé les médecins français dans l'épidémie de Barcelone en 1821 et Catel dans celle de la Martinique en 1833. C'est à peine si dans un cas le sérum était teint de sang.

Coeur. *Volume, couleur, consistance, contenu.* — Dans la plupart des autopsies, le cœur était sans aucune altération appréciable. Toutefois, son volume, sa consistance et sa couleur différaient dans certains cas de l'état ordinaire; ainsi, 9 fois ou 1 : 7, il y avait augmentation de volume due principalement à la dilatation des cavités, 4 fois ou 1 : 15,75 il y avait diminution, résultant

ordinairement de la grande rétraction des parois du ventricule gauche, laquelle, dans un cas, semblait en avoir absorbé la cavité toute entière. 12 fois le cœur était flasque et 4 fois, au contraire, le tissu musculaire était très-fort et ferme.

La couleur de la périphérie était normale, excepté dans un cas très-curieux où elle était parsemée de belles taches purpurines très-ressemblantes à celles de la peau. Dans 20 cas l'endocarde présentait une teinte jaune qui, dans 12, était limitée aux valvules. Dans une autopsie pratiquée 10 heures après la mort, l'endocarde du ventricule gauche était noirâtre et rempli de caillots sanguins récents. Autrement, le cœur ne contenait ordinairement que du sang coagulé, rarement liquide dans toutes ses cavités ou quelques-unes seulement, sans rien offrir de spécial.

CHAPITRE V.

APPAREIL RESPIRATOIRE.

Larynx ; Trachée. *Volume, consistance, épaisseur, couleur et injection de la muqueuse.* — Il fut rare et même très-rare que ces organes offrissent des altérations excepté l'hypérémie de la muqueuse si fréquente dans la fièvre jaune. Dans un seul cas, l'épiglotte, les cordes vocales et une grande partie du larynx et de la trachée étaient très-rouges avec une injection prononcée dans quelques points et une grande quantité de liquide infiltré dans le tissu cellulaire sous-muqueux de l'épiglotte et des cordes vocales ; c'était une laryngite œdémateuse que nous n'avons pu rattacher à la fièvre jaune. Une couleur noirâtre, semblable à celle de la peau, parut quelquefois dans une petite étendue de la muqueuse. Des parties hypérémiées s'observèrent également ici ou là, mais sans altération dans la consistance et l'épaisseur de la muqueuse; une seule fois elle était ramollie et en même temps très-brune, ce qui paraissait être l'effet d'une hémorrhagie et d'une altération consécutive. Ces deux parties de l'appareil respiratoire ne présentaient pas d'autre altération.

Poumons. — I. *Hypérémie.* — Il fut rare d'ouvrir un cadavre sans que les poumons se présentassent plus ou

moins congestionnés; c'était le siége habituel de l'hypérémie. Sur les 63 autopsies, elle se rencontra 49 fois, soit 1 : 1,28. Elle parut commencer au centre de l'organe et s'étendre ensuite à la périphérie, car très-souvent rien d'anormal ne paraissait à l'extérieur surtout près du bord antérieur, tandis que par des incisions plus ou moins profondes, on constatait l'existence d'une hypérémie plus marquée au centre et aux parties déclives des poumons ; ce qui était dû en grande partie à la position des malades et des cadavres.

II. *Volume, couleur.* — Les poumons se présentèrent, comme on devait le prévoir, moins crépitans et plus denses ; leur couleur, modifiée par la congestion sanguine, était rosée, vermeille, plus ou moins foncée, livide, etc.

III. *Hémorrhagie.* — Dans 5 cas seulement, des ecchymoses ont été observées à la périphérie des poumons. Parfois, le sang n'était pas simplement accumulé dans ses canaux, mais extravasé dans le parenchyme pulmonaire formant une véritable *apoplexie pulmonaire* sous forme de foyers. 3 cas d'hémorrhagie ont été rencontrés ainsi. Les parties envahies du poumon étaient dures, d'un rouge foncé ou même d'un noir ressemblant à du sang coagulé, et se montraient granuleuses par l'incision. Ces foyers étaient circonscrits de tissu pulmonaire crépitant et pâle ou bien, le plus souvent, hypérémié et infiltré de sang, sans offrir pourtant la densité de l'engorgement hémorrhagique, ce qui en rendait la démarcation généralement facile. Dans quelques cas, l'exhalation sanguine envahissait l'organe tout entier, le tissu pulmonaire était tout imbibé de sang noir, ayant partout la même couleur, et alors le poumon incisé ressemblait à du sang veineux mollement coagulé.

Le tableau suivant établit les rapports de ces deux principales lésions pulmonaires avec une substance noire

ou sanguinolente trouvée dans l'estomac, la durée de la maladie, l'époque de l'autopsie et la constitution des sujets.

POUMONS.	CAS	ESTOMAC	DURÉE DE LA MALADIE.					ÉPOQUE DE L'AUTOPSIE.			CONSTITUTION.		
			1 à 3 j.	3 à 7	7 à 14	14 à 30	au-delà	5 à 12h	12 à 18	18 à 24	forte	moy.	faibl
Hypérémie..	49	33	1	22	19	5	2	21	11	17	17	23	9
Hémorrhagie	3	1	»	1	2	»	»	1	2	»	3	»	»

De là résulte :

1° Que dans les deux tiers des cas d'hypérémie pulmonaire — 33 sur 49 ou 1 : 1,48 — il existait simultanément dans l'estomac une substance noire ou sanguinolente, tandis que dans les 3 cas d'hémorrhagie elle ne fut rencontrée qu'une seule fois.

2° Que l'hypérémie existait le plus souvent, c'est-à-dire presque dans la moitié des cas — 22 sur 49 ou 1 : 2,22 — dans la période de 3 à 7 jours de durée de la maladie, tandis que l'hémorrhagie s'est montrée 2 fois sur 3 dans le 2e septénaire.

3° Que dans cette période de 7 à 14 jours, l'hypérémie s'est montrée presque aussi fréquente que dans la période précédente — 19 sur 49 ou 1 : 2,57 — tandis que la différence est très-grande dans les autres comme le tableau l'indique. On peut donc dire que l'hypérémie et l'hémorrhagie pulmonaire ont été les plus fréquentes dans les cas où la fièvre jaune avait duré de 3 à 14 jours, et par conséquent qu'elles ne sont pas un effet de la longue durée de la maladie ni un résultat purement mécanique.

4° Que le plus grand nombre des cas d'hypérémie —

21 sur 49 ou 1 : 2,33 — c'est-à-dire presque la moitié, se sont rencontrés dans les autopsies les plus récentes pratiquées de 5 à 12 heures après la mort, ce qui prouve que ce n'étaient pas des engorgements sanguins cadavériques. Des 3 cas d'hémorrhagie, 2 se sont rencontrés dans des autopsies faites 12 à 18 heures après le décès, et 1 dans l'intervalle plus rapproché.

Disons aussi, en passant, que nous avons rencontré 2 fois un état de carnification partielle des poumons et 13 fois des adhérences plus ou moins anciennes entre les feuillets de la plèvre; mais ces altérations sont étrangères à l'objet de cette étude.

CHAPITRE VI.

APPAREIL DIGESTIF.

Bouche. Cette cavité offrit particulièrement les vestiges des altérations constatées pendant la vie. Gencives gonflées, ordinairement de couleur foncée, parfois rouges, ou bien couvertes de sang. Langue chargée d'enduits variables, le plus souvent sanguinolents. Dans quelques cas, il n'y avait aucune altération sensible de ces parties.

Pharynx; Œsophage. *Volume, couleur, consistance, épaisseur et injection de la muqueuse.* — Le plus souvent, le pharynx et l'œsophage étaient dans l'état normal. Dans 5 cas, il y avait rougeur de la muqueuse : 2 fois par plaques plus ou moins étendues et 3 fois sous forme d'injection légère sur certaines parties de cette membrane ou par points isolés, mais sans altération appréciable de sa consistance ni de son épaisseur; dans un cas d'injection, elle était un peu ramollie près du cardia. Le volume de ces organes ne parut jamais modifié.

C'est principalement dans l'œsophage, vers l'extrémité gastrique, que régnait cette rougeur, et parfois cet organe paraissait imbibé de sang dans presque toute son étendue. Nous observâmes près de l'ouverture inférieure des sillons longitudinaux de 3 à 8 millimètres de largeur sur 6 à 20 de longueur, plus blancs que le reste de la superficie, et qui paraissaient à première vue des solu-

tions de continuité ou des parties dépourvues d'épithélium, laissant la muqueuse amincie et comme déprimée dans ces points. Mais un examen plus attentif à la loupe nous montra cette membrane simplement décolorée, sans aucune perte de substance, se continuant avec le surplus de la muqueuse qui était plus ou moins hypérémiée, et donnant ainsi lieu à des saillies et des dépressions. Cet état de la superficie interne de l'œsophage mérite d'autant plus de fixer l'attention, qu'il a été donné comme exemple d'érosion, d'ulcération, etc., etc.

On peut donc conclure que, sauf les phénomènes d'hypérémie plus ou moins intense et étendue, communs à plusieurs maladies, le pharynx et l'œsophage n'étaient pas altérés.

Estomac. *Volume, couleur, congestion, épaisseur et consistance de la muqueuse.* — L'estomac a été trouvé souvent sans la moindre altération, bien que ce fut un des organes les plus importants à étudier à cause de son contenu. Dans 7 cas, il était très-dilaté par des gaz seuls ou mêlés à des liquides; 9 fois, au contraire, il était rétracté, et dans 47 cas, il avait son volume ordinaire. Extérieurement, sa couleur variait peu; elle était ordinairement naturelle ou d'un jaune plus ou moins intense. Cette couleur était plus variée à l'intérieur, et bien que la teinte rouge plus ou moins foncée ait été notée dans 20 cas, soit sous forme de plaques, soit uniformément répandue sur une portion de la muqueuse ou sur toute sa superficie, ce qui fut plus rare, on nota aussi la couleur grisâtre, noire ou bronzée, jaunâtre, blanchâtre, etc. Pour savoir si quelque relation n'existait pas entre la couleur de la muqueuse gastrique et celle des substances qu'il contenait, si celle-là n'était pas l'effet du

contact de celles-ci et un simple résultat de l'imbibition mécanique des liquides, nous avons analysé à cet égard le tableau général des autopsies dont voici le résumé :

COULEUR DE LA MUQUEUSE.	CAS.	COULEUR DU CONTENU.				
		noire	rouge	grise	jaunâtre	normale
Rouge........	20	11	3	3	3	»
Noirâtre......	2	2	»	»	»	»
Grisâtre......	1	»	»	»	»	1
Jaunâtre......	1	»	»	1	»	«
TOTAL....	24	13	3	4	3	1

Ainsi dans les 20 cas de rougeur de la muqueuse gastrique, l'estomac contenait un liquide noir dans 11 cas rouge ou sanguinolent dans 3, grisâtre dans 3 et jaunâtre dans 3. Or, comme ce liquide noirâtre et ses variétés étaient constitués en grande partie par du sang plus ou moins altéré, il s'ensuit que la couleur rouge de la muqueuse gastrique était en parfaite harmonie avec la nature des liquides contenus dans l'estomac, lesquels n'étaient autres que le résultat d'une exhalation ou d'une hémorrhagie opérée sur place. L'estomac continuait à être hypérémié et non enflammé, comme on l'a supposé, car il ne se joignit jamais à la couleur rouge ou à l'hypérémie, les autres altérations caractérisant cet état comme le ramollissement et l'épaississement de la muqueuse, ainsi qu'on le verra plus loin. Il n'est donc pas étrange d'avoir rencontré la muqueuse rouge quoique en contact avec un liquide jaune, car cette couleur était l'effet de l'hypérémie et non de l'imbibition; l'hypérémie peut exister sans hémorragie, et les liquides de l'estomac peu-

vent être colorés de diverses manières, par la bile en particulier dont les conduits étaient toujours libres. La muqueuse gastrique peut présenter une teinte jaune, fréquente en d'autres organes, indépendamment du liquide avec lequel elle est en contact. Cette couleur fut cependant très-rare et ne s'offrit qu'une fois alors que le liquide gastrique était grisâtre.

La consistance et l'épaisseur de la muqueuse stomacale étaient rarement altérées : 12 fois elle était ramollie, une seule fois plus ferme et plus consistante, 12 fois épaissie et une seule fois amincie. En examinant le rapport de ces états anatomo-pathologiques avec le moment de l'autopsie, on trouve le résultat suivant :

CONSISTANCE DE LA MUQUEUSE.	CAS.	ÉPAISSEUR.			ÉPOQUE DE L'AUTOPSIE.		
		augmentée	amincie	normale	5 à 12 h.	12 à 18	18 à 24
Augmentée...	1	»	1	»	»	1	»
Ramollie.....	12	5	»	7	6	2	4
Normale.....	50	7	»	36	17	10	16

Ainsi, dans les 12 cas de ramollissement, l'autopsie fut pratiquée 6 fois, de 5 à 12 heures après la mort ; 4 fois après un intervalle de 18 à 24 heures, et 2 fois dans un espace de 12 à 18 heures. Dans le cas où la consistance était augmentée, l'autopsie eut lieu dans ce même intervalle. Par conséquent, le moment de l'autopsie n'eut pas une influence notable sur les altérations de consistance de la muqueuse, excepté dans les cas où il parut y avoir un commencement de décomposition.

Quant à la relation de la consistance de la muqueuse avec son épaisseur, il est remarquable que, des 12 cas de ramollissement, 5 coexistaient avec l'épaississement de

cette membrane, et le cas d'augmentation de consistance coïncidait même avec son amincissement; de sorte qu'on peut dire, en général, que le ramollissement de la muqueuse coïncidait avec son épaississement, ainsi que le montre le tableau précédent,

Jamais cette membrane n'a présenté d'érosions, ni l'aspect mamelonné ou des nodosités rougeâtres, ni celui de la gangrène dont parlent quelques auteurs, altérations probablement admises pour appuyer certaines hypothèses qui n'ont pas d'autre fondement.

Nous avons omis jusqu'ici, à dessein, de rappeler les modifications ou lésions anatomo-pathologiques indiquées par les observateurs de la fièvre jaune dans les divers pays; car notre but est simplement de décrire celles qui ont été observées dans l'épidémie de Lisbonne et non de tracer l'historique de cette partie épidémiologique. C'est pourquoi nous ne citons qu'incidemment quelques circonstances ou faits d'observations étrangères.

Voyons maintenant les rapports de couleur, consistance et épaisseur de la muqueuse avec l'époque de l'autopsie :

COULEUR.	CAS.	CONSISTANCE.			ÉPAISSEUR.			ÉPOQUE DE L'AUTOPSIE.		
		augmentée	ramollie	normale	augmentée	amincie	normale	5 à 12 h.	12 à 18	18 à 24
Rouge.......	20	1	4	15	4	1	15	9	6	5
Noirâtre.....	2	»	1	1	2	»	»	»	»	2
Grisâtre.....	1	»	»	1	1	»	»	1	»	»
Jaunâtre.....	1	»	»	1	1	»	»	»	»	1
TOTAL ...	24	1	5	18	8	1	15	10	6	8

Ce tableau montre que des 20 cas de couleur rouge,

vermeille de la muqueuse, cette membrane était ramollie seulement dans 4 et plus consistante dans 1, tandis que dans 15, elle était à l'état normal; nous devons même dire, que dans quelques uns de ces 4 cas de ramollissement, l'autopsie fut faite assez tard pour supposer que cet état était un effet de la décomposition. De même, l'augmentation d'épaisseur ne coïncida que 4 fois et l'amincissement une seule. L'altération radicale ou de nutrition fut donc une exception rare quoique l'hypérémie ait été observée assez souvent.

Quant à la relation de cette couleur hypérémique avec l'époque de l'autopsie, on voit que, presque dans la moitié des cas — 9 sur 20 — l'autopsie fut pratiquée de 5 à 12 heures après le décès, 6 dans la période suivante et 5 dans la plus éloignée, ce qui prouve une fois de plus que ce n'est pas là un effet cadavérique.

Voyons encore les rapports de la couleur pathologique de la muqueuse gastrique avec celle de la muqueuse intestinale et la durée de la maladie.

MUQUEUSE GASTRIQUE.	CAS.	MUQUEUSE INTESTINALE.				DURÉE DE LA MALADIE.			
		rouge	noire	jaune	normale	2 à 7 j.	7 à 14	14 à 30	au-delà
Rouge.....	20	5	1	3	11	7	9	2	2
Noirâtre...	2	»	1	»	1	2	»	»	»
Jaunâtre...	1	1	»	»	»	»	»	1	»
Grisâtre ...	1	»	»	»	1	1	»	»	»
Total...	24	6	2	3	13	10	9	3	2

La rougeur de la muqueuse intestinale ne coïncida

que 5 fois sur 20 avec celle de l'estomac, cette membrane était jaunâtre 3 fois, noirâtre 1 fois et normale dans les autres cas. La couleur noirâtre gastrique coïncidait aussi dans un cas avec une couleur intestinale semblable. On voit ainsi que la couleur de la muqueuse de l'estomac n'eut pas de rapports, dans la plupart des cas, avec celle de la muqueuse intestinale ; elles peuvent être semblables ou très-différentes.

Relativement à l'influence de la durée de la maladie, on observe que près de la moitié des cas de couleur vermeille, 9 sur 20, se rencontrèrent dans la période de 7 à 14 jours; 7 dans la première et 2 dans chacune des deux dernières; dès lors, la couleur rouge, expression de l'hypérémie, a donc été beaucoup plus fréquente dans les cas où la maladie avait duré le moins et il semble même que la manifestation de ce phénomène fut en raison inverse de sa durée. On peut en dire autant en général quant aux autres couleurs de la muqueuse intestinale.

Ces altérations de couleur ne doivent donc pas être considérées comme le résultat de la longue durée de la fièvre jaune; elles sont l'effet de l'hypérémie, si ordinaire dans cette maladie et peut-être aussi de l'exhalation sanguine de la muqueuse ou du tissu cellulaire sous jacent.

Il conviendrait de s'occuper ici des substances contenues dans l'estomac, mais leurs caractères devant être décrits dans la symptomatologie, nous les passons sous silence afin d'éviter les répétitions.

Intestins. I. *Volume.* — En général, les intestins restèrent sains dans toute leur étendue. Dans 3 cas seulement ils étaient dilatés par des gaz et rarement teints

de jaune à l'extérieur; 9 fois la muqueuse était rougeâtre, soit en arborisations fines, déliées, soit en taches de différentes grandeurs. Cette couleur était ordinairement plus foncée dans l'intervalle des plis ou des duplicatures; 6 fois elle était plus ou moins noirâtre en quelques points et 3 fois seulement jaunâtre. Elle était ramollie dans 6 cas et épaissie dans 4. Jamais nous n'observâmes d'altération des glandes de Peyer, de Brunner, ni des ganglions mésentériques, même dans les cas où des phénomènes typhiques se montrèrent dans le cours de la fièvre jaune. Nous n'avons de même jamais vu d'invagination de l'intestin grêle, que le docteur Ch. Delery a observé dans un grand nombre d'autopsies faites durant les épidémies de la Nouvelle-Orléans et qu'il dit être un phénomène fréquent dans cette maladie.

II. *Couleur.* — Voici le rapport des 18 cas de couleur pathologique de la muqueuse intestinale avec celle des matières en contact avec cette membrane.

MUQUEUSE INTESTINALE.	CAS.	MATIÈRES INTESTINALES.				
		noire	rouge	grisâtre	jaunâtre	blanchâtre
Rouge.......	9	2	3	2	1	1
Noirâtre	6	6	»	»	»	»
Jaunâtre.....	3	»	»	»	3	»
TOTAL....	18	8	3	2	4	1

De là résulte que la couleur rouge de la muqueuse intestinale, — la plus fréquente — coexistait dans le tiers des cas — 3 sur 9 — avec une couleur semblable des matières qu'elle contenait, moins du quart — 2 sur 9

— pour chacune des couleurs noire et grisâtre et seulement une fois pour chacune des autres.

Dans la plupart des cas — 6 sur 9 — la couleur vermeille de la muqueuse intestinale existait donc indépendamment d'une couleur semblable des matières contenues dans l'intestin et en contact immédiat avec cette membrane, mais dans 7 de ces cas, ces matières intestinales étaient formées de sang en grande partie, lequel, par son mélange avec d'autres liquides ou par son altération propre, avait pris une couleur différente ; par conséquent, dans tous ces cas, la couleur rouge de la muqueuse était en harmonie avec la nature des liquides en contact avec elle ; 2 fois seulement, cette couleur était en présence d'un liquide dans la composition duquel il paraissait ne pas y avoir de sang, ce qui n'a rien d'extraordinaire. Quant aux autres couleurs noirâtre et jaunâtre, on voit par ce tableau qu'elles coïncidaient avec une couleur semblable des matières trouvées dans l'intestin.

III. *Consistance et épaisseur.* — Ces modifications plus profondes furent rares comme on l'a déjà vu. Etudions leurs rapport réciproques comparés avec l'époque de l'autopsie. En voici le tableau :

CONSISTANCE.	CAS.	ÉPAISSEUR.			ÉPOQUE DE L'AUTOPSIE.		
		augmentée	amincie	normale	5 à 12 h.	12 à 18	18 à 24
Augmentée...	1	1	»	»	»	»	1
Ramollie.....	6	2	»	4	2	2	2

Il s'ensuit que des 6 cas de ramollissement de la muqueuse, 2 seulement coexistaient avec son épaississement, elle était d'une épaisseur normale dans les 4 autres.

Ces 6 cas furent observés également aux trois périodes où l'autopsie fut faite, c'est-à-dire 2 dans chaque. L'influence du temps fut donc nulle sur cette lésion. L'augmentation de consistance notée dans une autopsie pratiquée dans la dernière période, était aussi accompagnée d'épaississement.

Comparons maintenant ces altérations de texture de la muqueuse avec ses lésions de couleur.

COULEUR DE LA MUQUEUSE.	CAS.	CONSISTANCE.			ÉPAISSEUR.			ÉPOQUE DE L'AUTOPSIE.		
		augmentée	ramollie	normale	augment.	amincie	normale	5 à 12 h	12 à 18	18 à 24
Rouge......	9	»	3	6	1	»	8	4	1	4
Noirâtre....	6	»	2	4	2	»	4	2	1	3
Jaunâtre.....	3	»	1	2	»	»	3	»	3	»
TOTAL...	18	»	6	12	3	»	15	6	5	7

Dans le tiers des cas de couleur rouge, la muqueuse intestinale était ramollie dans quelques points, mais on doit noter que, dans ces cas, l'autopsie fut faite tardivement; on peut donc supposer que la décomposition, ordinairement rapide dans la fièvre jaune, ne fut pas étrangère à ce ramollissement. Cette circonstance, jointe à l'état normal de cette membrane dans les 6 autres cas, et à son intégrité sous le rapport de l'épaississement, excepté dans un seul cas, nous empêche d'admettre ces altérations pathologiques comme résultat d'une entérite. Les autres couleurs de la muqueuse existaient le plus souvent sans autre altération coïncidente.

Quant à l'époque de l'autopsie, la couleur rouge s'observa 4 fois dans la plus récente période, et 4 fois dans

la plus éloignée. Cette circonstance n'influe donc pas sur la manifestation de cette couleur ou de l'hypérémie qui la produit. On ne peut en dire autant de la couleur noirâtre, car dans la moitié des cas, c'est-à-dire 3 fois sur 6, elle fut trouvée dans des autopsies faites à la dernière période, 2 fois à la plus rapprochée et 1 fois à la période moyenne; mais dans ces 6 cas, elle coexistait, comme il a déjà été dit, avec la présence d'un liquide noir dans l'intestin qui pouvait contribuer à la produire.

On voit donc que les altérations anatomo-pathologiques des intestins consistaient simplement, dans la plupart des cas, dans l'hypérémie de la membrane muqueuse avec ou sans exhalation sanguine ou hémorrhagique; par conséquent, elles ne peuvent être considérées comme des caractères de l'inflammation.

Il n'est pas sans intérêt d'établir ici la relation de la couleur pathologique de la muqueuse intestinale avec celle de l'estomac et la durée de la maladie. En voici l'exposé:

MUQUEUSE INTESTINALE.	CAS.	MUQUEUSE GASTRIQUE.				DURÉE DE LA MALADIE.			
		vermeille	noirâtre	jaunâtre	normale	1 à 3 j.	3 à 7	7 à 14	au-delà
Vermeille..	9	5	»	1	3	»	4	3	2
Noirâtre...	6	1	1	»	4	1	4	1	»
Jaunâtre...	3	2	»	1	»	»	»	2	1
TOTAL...	18	8	1	2	7	1	8	6	3

Ainsi, sur 63 autopsies, la couleur de la muqueuse intestinale était anormale dans 18 cas, savoir: rouge dans 9, noirâtre dans 6 et jaunâtre dans 3, tandis que

celle de la muqueuse gastrique était altérée dans 24, comme on l'a vu, savoir: 20 fois rouge, 2 fois noirâtre 1 fois jaunâtre et 1 fois grisâtre. D'où il résulte :

1° Que cette couleur anormale fut plus fréquente sur la muqueuse de l'estomac que sur celle des intestins;

2° Que la couleur rouge fut la plus fréquente dans l'estomac et les intestins, bien que proportionnellement plus fréquente dans le premier de ces organes ;

3° Que par ordre de fréquence la couleur noirâtre vient ensuite dans les deux parties du canal gastro-intestinal, mais étant cette fois beaucoup plus fréquente dans les intestins que dans l'estomac ;

4° Et que la couleur jaunâtre se présente en dernier lieu étant aussi bien plus fréquente dans les intestins que dans l'estomac.

Des 9 cas de couleur rouge de l'intestin, 5 coïncidaient avec une couleur analogue de l'estomac et 1 avec la couleur jaunâtre de cet organe, elle était normale dans les 3 autres; ce qui montre que l'hypérémie peut s'effectuer isolément dans l'une ou l'autre partie de l'appareil gastro-intestinal. Des 6 cas de couleur noirâtre l'estomac présentait une seule fois simultanément cette couleur, et une autre fois la couleur rouge, elle était normale dans les 4 autres. La couleur jaunâtre se présenta dans une autopsie avec la même teinte de l'estomac et dans deux avec la couleur rouge ; ce qui s'accorde avec ce que nous venons de dire à cet égard.

Quant à la durée de la maladie, il convient de noter simplement que, dans la plupart des cas, elle était de 3 à 7 jours, puis de 7 à 14 et plus rarement dans les autres périodes.

Nous renvoyons l'étude du contenu des intestins à la symptomatologie.

CHAPITRE VII.

APPAREIL GLANDULAIRE.

Rate. — *Volume, couleur, consistance, cohésion.* Voulant trouver ici une raison confirmative ou négative de l'opinion qui considère la fièvre jaune de la nature des fièvres intermittentes, nous avons apporté une attention spéciale à l'examen de cet organe. C'est un des grands avantages de l'anatomie pathologique, de pouvoir juger ainsi de maladies qu'on n'a pas observées. Sauf quelques exceptions, la rate ne présenta pas d'altération à notre examen; elle était intacte dans cette cavité, qui était le théâtre des grands désordres anatomo-pathologiques. Nous ne l'avons vue très-diminuée de volume que 16 fois, et seulement 4 fois hypertrophiée; elle était légèrement ramollie dans 6 cas et une seule fois plus ferme. Elle nous parut de couleur plus foncée et fortement hypérémiée dans quelques cas, comme on le verra au tableau général des autopsies.

Ces modifications de la rate ne furent pas seulement exceptionnelles et très-rares; mais, étant de celles qui se rencontrent dans plusieurs autres maladies, elles ne peuvent aucunement constituer un caractère anatomique spécial. De ce fait, nous concluons que la fièvre

jaune qui décima la capitale ne fut probablement pas de la nature des fièvres intermittentes, ni une exagération de ces maladies si communes dans ce pays, abstraction faite de plusieurs autres considérations contraires à l'admission de cette hypothèse.

PANCRÉAS. Examiné également avec soin, cet organe ne nous parut jamais différent de son état ordinaire.

FOIE. C'est dans cet organe, dont les altérations jouent le principal rôle par leur constance et leur uniformité, que nous trouvons l'anatomie pathologique de la fièvre jaune. Aussi a-t-il été le viscère de prédilection de nos études, et l'avons-nous soumis à tous les moyens d'analyse, examinant son volume, son poids spécifique, sa couleur, sa consistance, sa cohésion, sa structure intime au foyer du microscope, séparant la graisse et le sucre, et observant attentivement toutes ses modifications ou ses déviations de l'état normal.

Altérations physiques

I. — *Couleur.* Il fut très-rare de trouver le foie avec sa couleur naturelle; à peine si nous l'observâmes 3 fois sur nos 63 autopsies, et encore, dans ces cas exceptionnels, la superficie des incisions était sèche, et laissait voir une abondante substance jaune, montrant ainsi que l'aspect normal se limitait à la périphérie seulement. La couleur jaune avec ses variétés fut la plus fréquente de toutes : jaune beurre frais, safrané, rhubarbe, orangé, rôti, bronzé, paille, etc.; la couleur obscure, café au lait, moutarde, etc., se rencontra aussi, mais beaucoup plus rarement. Cette coloration jaune ou tout autre était constamment liée à

une certaine pâleur, à une décoloration générale et un état anémique très-prononcé. La partie rouge de cet organe se trouvait considérablement diminuée et paraissait entièrement disparue le plus souvent, de manière que les incisions pratiquées dans les cas types montraient une superficie sèche, entièrement jaune, et présentaient de place en place des ouvertures vasculaires; le foie avait subi une véritable dégénérescence graisseuse. Très-souvent on découvrait épars entre la substance jaune, des points rouges en plus ou moins grand nombre, et dont l'étendue variait beaucoup, étant d'autant plus volumineux et nombreux que l'altération était moins avancée ou que le rétablissement à l'état normal était plus proche, ce que nous avons observé très-souvent sur des sujets qui succombèrent à des maladies intercurrentes et se trouvant déjà en convalescence de la fièvre jaune. Dans ces dernières circonstances, le foie de ceux qui avaient offert les symptômes caractéristiques de cette maladie présentait parfois l'apparence normale, la couleur qui lui est propre, et un examen minutieux était nécessaire pour découvrir des traces de l'altération capitale. On rencontrait ordinairement à la périphérie de l'organe ces points rouges et ces ramifications vasculaires très-tenues, nuançant le fond jaunâtre.

La couleur anormale répandue sur toute la superficie externe ne présentait pas partout la même intensité. En général, elle était plus prononcée sur le lobe de Spigel, puis à la face concave et moins apparente sur le lobe droit; venait ensuite la face convexe diminuant un peu du bord antérieur vers le bord postérieur, où elle était moins manifeste. Dans les cas de guérison, il nous semble que cette couleur normale reparaissait dans l'ordre inverse, c'est-à-dire en commençant

par le bord postérieur, puis la face convexe, la face concave, et en dernier lieu le lobe de Spigel, ayant rencontré celui-ci altéré quand la plupart des autres parties se trouvaient presque complétement rétablies sur des convalescents morts d'affections intercurrentes. La restitution du foie à l'état normal ne commençait pas, selon nos observations, par un point pour s'étendre successivement de là à tout l'organe; elle se faisait par des points isolés et comme centraux autour desquels le parenchyme reprenait son état physiologique. Nous avons vu sur un même foie, avec sa structure déjà normale, des parties altérées où prédominait encore beaucoup la partie jaune.

Sans pouvoir déterminer rigoureusement le temps nécessaire au rétablissement complet du foie, lequel varie sans doute, selon plusieurs circonstances et spécialement selon le degré de lésion, nous dirons que l'examen microscopique, fait 22 jours apres le début de la maladie, sur des sujets ayant eu le vomissement noir et des hémorrhagies dont ils triomphèrent, et qui succombèrent à d'autres maladies, cet organe était presque complétement normal et ne présentait plus que des points épars encore lésés. Cela ne doit pas plus étonner que de voir un foie dégénéré complètement en substance graisseuse dans l'espace de trois jours de maladie, comme nos observations nous en fournissent des exemples. Cette métamorphose rapide de l'état physiologique à la dégénérescence graisseuse, *et vice versa*, est extrêmement remarquable.

On voyait aussi à la périphérie du foie des ecchymoses de différentes grandeurs, et parfois des taches rouges disséminées en divers endroits.

Voici la relation de la couleur jaune du foie avec celle

de la muqueuse gastrique, la constitution des malades et la durée de la maladie.

COULEUR DU FOIE.	CAS	MUQUEUSE STOMACALE.					CONSTITUTION.			DURÉE DE LA MALADIE.				
		roug	noirâtre	grisâtre	jaunâtr.	normale	forte	moy.	faibl	2 à 3 j.	3 à 7	7 à 14	14 à 30	au-delà
Jaune ..	58	19	2	1	1	35	18	32	8	3	24	22	7	2
Obscure	2	»	1	»	»	1	1	1	»	»	»	2	»	»
Normale	3	»	»	»	»	3	2	»	1	»	3	»	»	»

Ainsi, des 58 cas de coloration jaune, 19 coïncidaient avec une couleur rouge de la muqueuse gastrique, 2 avec une couleur noirâtre, 1 avec la couleur grisâtre et 1 seul avec la coloration jaunâtre; dans 35 cas, elle était de couleur normale. La coloration jaune du foie ne dépendait donc pas, comme on devait le prévoir, d'une couleur analogue de la muqueuse gastrique. Dans la plupart des cas, les sujets étaient de constitution moyenne, puis forte et faible en dernier lieu. De même, la durée de la maladie avait été, dans le plus grand nombre, de 3 à 7 jours, puis de 7 à 14, en proportion presque égale, et très-rarement au-delà.

II. — *Volume.* Il était ordinairement plus grand que dans l'état physiologique. Jamais nous ne vîmes le foie atrophié, tandis qu'il s'élevait dans quelques cas très-haut dans le thorax et occupait une grande partie de l'hypocondre.

III. — *Consistance et friabilité.* Dans 13 cas, c'est-à-dire 20,6 : 100, la consistance était augmentée, et dans 9, ou 14,2 : 100, elle était diminuée. Quant à la friabilité du parenchyme, c'est-à-dire la résistance à l'instrument qui le coupait ou au doigt qui le pénétrait, elle était

moindre dans 18 cas, ou 28,5 : 100, et l'inverse ne s'observa que dans un seul. Pas une seule fois nous ne trouvâmes du pus, soit infiltré dans le tissu hépatique, soit réuni en foyers.

Sur deux malades observés à l'hôpital Sant'Anna et venant de la ruelle du Jardim, paroisse de la Sé, qui fut épouvantablement décimée au début de l'épidémie, le foie était réduit en une espèce de lie de vin, et l'estomac ainsi que les intestins contenaient beaucoup de liquide noir. L'une de ces autopsies fut pratiquée 13 heures et l'autre 10 heures après le décès. Ce fut cette ruelle qui fournit à l'hôpital Sant'Anna, pendant les mois de septembre et octobre que nous le dirigeâmes, les malades les plus gravement atteints.

En comparant ces états du foie avec la coloration de cet organe, on trouve les résultats suivants :

COULEUR DU FOIE.	CAS.	CONSISTANCE.			FRIABILITÉ.		
		augmentée	ramollie	normale	diminuée	augmentée	normale
Jaune........	58	13	6	39	1	16	41
Obscure......	2	»	2	»	»	2	»
Normale.....	3	»	1	2	»	»	3

Ainsi, dans les 58 cas de coloration jaune, la consistance était augmentée dans 13, diminuée dans 6, et normale dans 39; la friabilité augmentée dans 16, diminuée dans 1 et normale dans 41. Dans les 2 cas de couleur obscure, tirant sur celle du chocolat, le foie était moins consistant et avait moins de cohésion ou une plus grande friabilité. Par conséquent, ces altérations physi-

ques étant rares et ne suffisant pas pour caractériser l'inflammation, la fièvre jaune ne doit pas être considérée comme une hépatite. Sa nature est autre et très-différente, comme nous le montrerons plus loin.

Voyons maintenant si l'époque de l'autopsie n'a pas influé sur ces altérations pathologiques.

ÉPOQUE DE L'AUTOPSIE	CONSISTANCE.			FRIABILITÉ.		
	augmentée	ramollie	total	diminuée	augmentée	total
De 6 à 12 heures...	4	5	9	»	9	9
12 à 18 — ...	2	2	4	»	3	3
18 à 24 — ...	7	2	9	1	6	7
Total.......	13	9	22	1	18	19

Il résulte de ce tableau que la consistance du foie se rencontre aussi souvent modifiée dans les autopsies les plus rapprochées de la mort que dans les plus éloignées, — 9 sur 22. — On ne doit donc pas attribuer cette modification à ce que les autopsies ont été faites tardivement. Ces altérations de consistance ont été moins fréquentes dans les autopsies pratiquées dans la période moyenne de 12 à 18 heures après le décès. On peut en dire autant de la friabilité.

L'époque de l'autopsie paraît donc avoir été sans influence sur ces altérations du foie; il est évident qu'elles se produisirent pendant la vie.

Résumé des altérations physiques du foie.

		Cas.	
Volume.........	Augmenté.......	25	
	Diminué........	»	
	Normal.........	38	63

Couleur	Jaune	58	63
	Noire	2	
	Normale	3	
Consistance	Augmentée	13	63
	Diminuée	9	
	Normale	41	
Friabilité	Augmentée	18	63
	Diminuée	1	
	Normale	44	

IV. — *Poids spécifique.* La pesanteur du foie fut déterminée par deux procédés : l'un, simple et expéditif, n'est qu'approximatif, tandis que l'autre, plus long, est exact et rigoureux. Le premier, sur lequel M. le docteur Lyons, venu pour observer l'épidémie, appela notre attention, consiste à placer dans un flacon de verre allongé une solution concentrée de sel commun dans laquelle on introduit l'aréomètre de Baumé, qui y plonge jusqu'à un certain degré. Un morceau de foie étant jeté dans cette solution, on ajoute peu à peu du sel à celle-ci si le foie va au fond, et de l'eau s'il surnage, jusqu'à ce que l'équilibre s'établisse, et l'on fixe alors le degré marqué par l'aréomètre au niveau du liquide. Bien qu'insuffisant, nous avons employé plusieurs fois ce procédé, à cause de sa rapidité d'exécution, pour comparer la densité de différents foies, sans nous dispenser pourtant de recourir au moyen plus rigoureux de la balance hydrostatique. Le docteur May Figueira, faisant le service clinique de l'une des salles du Desterro sous notre direction, se chargea de prendre cette dernière évaluation avec le plus grand soin.

Deux foies d'apparence normale et provenant de deux malades morts à l'hôpital S. José, l'un d'une profonde division de la trachée et l'autre d'une longue maladie, soumis à cet examen, avaient une densité de 10° à l'aréomètre de Baumé. L'ayant considérée comme

celle du foie normal, nous l'avons prise pour terme de comparaison. Celle du foie des victimes de la fièvre jaune fut moindre, comme on devait le prévoir, attendu que l'accumulation de la graisse dans les cellules de ce viscère, sa dégénérescence graisseuse constitue l'altération principale dans cette maladie. Cependant, sur les 32 autopsies dans lesquelles la densité du foie est indiquée, elle était presque normale dans 4 cas, où elle s'élevait à 9° $\frac{3}{4}$ Le premier exemple était un homme de 25 ans, d'une forte constitution, chez lequel la maladie eut une marche rapide et dura à peine 4 jours. A l'autopsie, faite 13 heures après la mort, nous ne trouvâmes, comme dans quelques autres cas rares, ni coloration jaune de la peau, ni ecchymoses, ni altération notable de l'axe cérébro-spinal, ni des méninges, ni du cœur, du larynx, des poumons, ni de la muqueuse gastro-intestinale; mais l'estomac et les intestins contenaient une grande quantité de liquide noir, et le foie était plus volumineux, moins consistant et un peu plus chargé de graisse. D'après la rapidité de la maladie et le résultat de la nécropsie, la mort de ce malade nous parut l'effet de l'abondante hémorhagie gastro-intestinale.

Le deuxième cas était un homme de 37 ans, de constitution robuste, qui succomba le quatorzième jour, et dont l'autopsie eut lieu après 15 heures, le cadavre offrant déjà une grande rigidité. La peau était généralement jaune et ecchymosée, les valvules cardiaques et la muqueuse intestinale teintes de la même couleur, le cerveau congestionné et assez consistant, la pulpe et les méninges cérébro-spinales hypérémiées, ainsi que les poumons, les reins, la muqueuse gastrique. Le contenu de l'estomac était un liquide épais grisâtre, tandis que celui des intestins était demi solide et d'un jaune rôti; foie

plus volumineux, d'une couleur très-foncée, ramolli, plus friable, bile d'un jaune obscur ; ce foie ressemblait à ceux provenant de malades ayant succombé dans la convalescence à une autre maladie. Vessie distendue d'urine jaunâtre.

Le sujet du troisième cas était une femme de 30 ans, de moyenne constitution, morte au seizième jour, et dont l'autopsie fut pratiquée 24 heures après le décès. La peau était légèrement jaune ainsi que les valvules du cœur, dont les ventricules contenaient des caillots ; l'axe cérébro-spinal et ses enveloppes, les poumons et les reins étaient congestionnés; un épanchement séreux remplissait les ventricules cérébraux, la pulpe était généralement plus consistante, sérum jaunâtre dans le péricarde, rate rétractée, muqueuse gastrique jaunâtre et épaissie contenant un liquide grisâtre, celle des intestins était rouge, ramollie, et contenait une matière rougeâtre et demi liquide; foie volumineux et plus consistant, d'un jaune rôti, bile d'un vert obscur; vessie rétractée, très-épaissie avec de l'urine jaunâtre.

Le dernier exemple était une femme de 66 ans, de constitution moyenne, qui, étant convalescente de la fièvre jaune, succomba à un ramollissement cérébral après 36 jours de maladie. L'autopsie pratiquée 15 heures après montra le foie d'apparence normale à la face convexe, tandis qu'à la partie opposée le lobe de Spigel présentait l'altération caractéristique, ainsi que d'autres points de ce côté à un degré moins prononcé.

Par ces relations sommaires, on voit combien le foie était peu altéré dans ces cas, et il n'est pas étonnant dès lors qu'il se soit tant rapproché de la densité normale. Dans les 28 autres cas, au contraire, cette densité, déterminée par le premier procédé, oscilla entre

6° $\frac{1}{2}$ et 9° $\frac{3}{4}$ soit une moyenne de 8° $\frac{1}{4}$ Les différentes circonstances individuelles et morbides des sujets de ces observations sont résumées à la fin de ce mémoire.

La densité du foie ayant été déterminée aussi, dans beaucoup de cas, par la balance hydrostatique, il convenait de fixer un point de comparaison à cet égard. On sait que, d'après Krause, le poids spécifique du foie à l'état normal varie de 1,0625 à 1,0853, et descend, selon Sœmmering, à 1,0523. Chez le suicidé d'une division de la trachée, dont nous avons parlé, il était seulement de 1,080, chiffre compris dans les limites normales, suivant Krause, et sur le second sujet de nos expériences, il descendait à 1,058, qui diffère encore de 0,006 en plus de celui indiqué par Sœmmering comme normal.

Or, en prenant pour unité la densité de 1,080, on peut dire qu'elle est le plus souvent inférieure à ce chiffre dans la fièvre jaune. Ainsi, dans nos observations faites à l'hôpital du Desterro, le poids spécifique du foie oscilla ordinairement entre le minimum 1,012 et 1,063, ou soit une moyenne de 1,047. Il y eut toutefois de notables exceptions à cet égard. Dans un cas, par exemple, cette densité était de 1,086, supérieure au chiffre normal; ce foie, il est vrai, donna seulement à l'analyse 4 grammes 50 centigrammes de graisse par 30 grammes de foie (1 gros 12 grains par once), mais un autre, d'une densité de 1,063, en contenait encore moins (1 gros et 7 grains par once), selon l'analyse de notre collègue May Figueira ; des circonstances autres que la quantité relative de graisse existant dans le foie influent donc sur le poids spécifique de cet organe. Ce fait remarquable d'une densité de 1,086 s'observa sur un homme de

37 ans, boulanger, de tempérament sanguin et d'une forte constitution, entré au Desterro à la troisième période de la fièvre jaune, qui dura 14 jours. Les réactifs ne démontrèrent pas de sucre dans le parenchyme hépatique, les urines contenaient beaucoup d'albumine et de cylindres fibrineux. C'est une des plus complètes observations.

Dans plusieurs cas, le poids spécifique du foie était le même, tandis que la quantité de graisse variait. Ainsi, dans deux observations, ce poids était de 1,058, et l'on obtint 1 gros et 14 grains de graisse par once de foie dans l'un et 1 gros et demi dans l'autre. Deux foies gras, examinés par M. Lereboullet, donnèrent une densité de 1,0223 et 1,0284, c'est-à-dire inferieure à la moyenne de 1,047, résultant de nos observations (*Mémoire sur la structure intime du foie*, 1853). Le sujet dont le foie présenta le minimum de densité de 1,012 était une femme de 60 ans, pêcheuse, lymphatique, de moyenne constitution, et ayant succombé 10 jours après l'invasion.

Étude histologique du foie à l'état normal.

Le foie est un des organes qui occupent le plus aujourd'hui l'attention des médecins observateurs. Plusieurs travaux excellents ont été publiés récemment sur la pathologie de ce viscère qui, sous d'autres rapports, a mérité une grande considération dès la plus haute antiquité.

Les peuples de l'Orient lui attribuaient le rôle moral qui fut ensuite rapporté au cœur d'une manière spéciale et comme exclusive. Pour eux, le foie était le siége du courage et de l'amour, ces deux sentiments qui furent par hasard les premiers objets de l'analyse psycologique

comme le foie celui de l'examen nécroscopique, les organes limitrophes, reins, rate, et même le canal digestif, étant considérés comme ses dépendances. Les Hébreux, les Arméniens, les Perses, quelques peuples de l'Océanie et les Grecs partageaient ce sentiment. Ainsi Moïse, racontant la fuite et la peur des ennemis d'Israël, dit : « *Alors, les enveloppes de leurs reins se relâchèrent,* » et Jérémie s'écrie : « *Conturbata sunt viscera mea, effusum est in terra jecur meum.* » On lit dans la Bible que le jeune homme qui se laisse séduire par une courtisane aura le foie traversé par une flèche : *Donec transfigat sagitta jecur ejus*. Les sacrifices des Hébreux attestent le même fait : « Toutes ces cérémonies, dit saint Jérôme, étaient des instructions mystérieuses pour nous... C'est l'opinion des physiciens que la volupté et la concupiscence viennent du foie, et les sacrificateurs l'offraient à Dieu... afin... que l'origine de la concupiscence et l'amour des plaisirs étant ainsi consumées par le feu, ils reçussent en récompense... des sentiments purs. » La bile avait les applications les plus importantes. Les Juifs avaient l'habitude de donner aux condamnés à mort certaines substances capables de diminuer la douleur. On lit ainsi dans saint Mathieu que du vin et du fiel furent présentés à Jésus-Christ sur le Calvaire, et qu'il refusa de le boire pour n'atténuer ses souffrances en aucune manière : « *et cum gustasset, noluit bibere.* » L'ange Raphaël dit à Tobie que, par l'application du fiel dans ses yeux, l'albugo disparaîtrait : « *fel valet ad unguendos oculos in quibus fuerit albugo et sanabuntur.* » Et Tobie guérit son père par ce moyen.

Selon Dulaurier, cité par Andry, un poète arménien parlant d'un amant abandonné de sa maîtresse, s'exprime ainsi : « Il se retira *le foie déchiré.* »

Les Perses plaçaient l'origine des facultés intellectuelles et morales dans le foie, et certains peuples de l'Océanie vont jusqu'à croire que son volume, à l'état normal, est proportionnel à la bravoure. Ils prétendent avoir observé que les gauchers ont le foie plus à gauche qu'à droite et un volume égal des deux côtés chez les ambidextres.

Enfin, pour les Grecs, le foie n'est pas seulement le siége de l'amour et du courage, mais encore des facultés intellectuelles. Selon les hellénistes, le mot λευκη-πατιας (qui ont le foie blanc) signifiait autrefois un homme timide, poltron. Vénus, pleurant sur le cadavre de son cher Adonis, espérait que le dernier soupir du rival de Mars passerait non pas à son cœur, mais à son foie : εἰς ἐμὸν ἧπαρ.

Il serait trop long et étranger à notre sujet de rappeler les idées de Platon, d'Hippocrate et de Galien sur l'importance du foie, tant au point de vue philosophique que relativement à la pathologie. De même des Romains, dont les idées et les doctrines sont la réflexion des théories grecques. Ainsi les poètes placent les sentiments les plus divers dans la glande hépatique. Les passions charnelles, comme dans ce vers de l'*Énéide*, liv. VI :

Immortale jecur tondens, fecundaque pœnis
Viscera.

La colère peinte par Horace, dans l'ode 13, liv. I :

Fervens difficili bile tumet jecur.

La miséricorde, comme le dit Sénèque le tragique :

Jecur fors horridum
Flectam emerendo...

ou la peur, selon le même poète (*Hercules Ætœus*) :

Cor attonitum salit
Pavidumque trepidis palpitat venis jecur.

Mais ce n'est pas sous ce rapport que nous voulons étudier le foie, nous allons en montrer la structure intime, en observer les éléments anatomiques et le voir au foyer du microscope, ce qui sera plus utile.

Le progrès scientifique exige aujourd'hui d'amples développements de l'anatomie pathologique ; dans beaucoup de cas, il n'est plus permis d'en séparer l'analyse chimique et l'examen microscopique, et il ne suffit pas, le plus souvent, de connaître les modifications de volume, de forme, de couleur, de consistance, etc., d'un organe ; le progrès exige encore la description des altérations des éléments organiques mêmes. Pour mieux faire apprécier ces altérations pathologiques, nous allons rappeler sommairement la structure intime du foie à l'état normal.

Un réseau de tissu conjonctif, émanation de la capsule de Glisson, et enveloppant comme dans une gaîne le système de la veine porte, de l'artère hépatique et des canaux biliaires, s'étend dans le foie, le parcourt dans toutes les directions, et sépare les petits points plus ou moins distincts qui forment la substance propre de ce viscère, et qu'on désigne sous les noms d'*acini, granulations*, *lobules*, *ilots hépatiques*.

Le foie est donc composé de lobules. Chez certains animaux, le porc en particulier, ces lobules hépatiques sont parfaitement circonscrits ; chacun d'eux est logé dans une gaîne dépendant de la capsule de Glisson. Cette disposition n'existe pas chez l'homme ; ces lobules y sont à peine séparés par le réseau vasculaire périlobulaire, et peuvent communiquer entre eux : c'est pourquoi des micrographes, MM. Weber et Kolliker, nient leur existence chez l'homme. Cependant la démarcation complète de ces lobules par les vaisseaux a été observée

dans certaines altérations pathologiques, le foie gras des phthisiques, par exemple. Aussi le docteur Kolliker n'est pas aussi éloigné d'en admettre l'existence que semble l'indiquer le commencement de son article sur ce sujet, car il ajoute : « Cette glande se compose d'une foule de petits départements qui, bien que n'étant nullement séparés les uns des autres, possèdent néanmoins une certaine individualité. (*Éléments d'histologie humaine*, traduction française, p. 471, Paris, 1856.) Dans la suite de la description, ce professeur distingué de l'Université de Wursbourg se soumet à l'opinion généralement adoptée aujourd'hui à cet égard.

Il suffit d'indiquer la composition histologique d'un lobule pour donner une idée de la structure intime du foie, chaque lobule représentant un petit foie. Il se compose de cellules hépatiques et de vaisseaux sanguins. Pour l'intelligence de notre sujet, nous insisterons particulièrement sur les premières.

1° Cellules hépatiques. I. *Forme, composition, dimension.* — Au foyer du microscope, ces cellules se présentent comme des corpuscules plats, d'aspect granuleux, contenant presque tous un nucléole accompagné d'autres nucléoles plus petits, punctiformes, et de granulations cendrées ou jaunâtres, en nombre variable, éparses ou réunies en petits groupes dans la cavité de la cellule. Chez un animal vertébré récemment mort, les cellules hépatiques offrent encore la forme globuleuse, si commune chez les invertébrés; mais elles s'aplatissent bientôt, et leur contour devient ordinairement polygonal. Suivant M. Lereboullet, le plus grand diamètre de ces cellules chez les mammifères est de $0^{m},025$. Ayant examiné le foie d'un suicidé 24 heures après la mort, il

trouva quelques cellules rondes dont les plus volumineuses mesuraient $0^m.03$ de longueur sur $0^m.0225$ de largeur; d'autres avaient à peine $0^m,015$ à 17 dans tous les sens; le diamètre des nucléoles variait moins, et celui de la plupart était de $0^m,005$. (*Ouvr. cité.*) Selon le docteur Kolliker, le diamètre moyen de la cellule du foie humain est de $0^m,018$, et celui du nucléole de 0^m007 à 9.

Quoique à première vue la cellule hépatique ne paraisse pas creuse par l'application de ses parois l'une contre l'autre, elle forme cependant un véritable utricule formé par une membrane transparente. Pour rendre cette cavité évidente, il suffit de mettre la cellule dans l'eau qui le gonfle et en écarte les parois. Le résultat est encore plus positif au moyen du chloroforme, car ces cellules deviennent ellipsoïdes ou globuleuses, tournent sur le porte-objet du microscope, et se laissent observer sous toutes les faces. L'examen microscopique du foie dans la fièvre jaune prouve suffisamment aussi, comme on le verra, l'existence de cette cavité, en montrant la graisse qui s'y trouve. M. Natalis Guillot les appelle particules, parce qu'il ne les croit pas creuses; mais cette opinion est aujourd'hui rejetée des micrographes.

Toutes les cellules hépatiques contiennent un plus ou moins grand nombre de granulations très-ténues formées d'un amidon animal, suivant M. Schiff, et auxquelles sont agrégés des granules réunis autour du nucléole, ou, à défaut de celui-ci, au centre de la cellule le plus souvent. La couleur de ces granules est d'un jaune doré, qui donne lieu à ces macules ou taches que présente la substance propre du foie quand on observe, à l'aide de la transparence ou de la réflexion, de minces lames d'un lobule hépatique.

Le nucléole de la cellule hépatique est constitué par

une petite vésicule transparente, arrondie et parfois légèrement ondulée, qui renferme d'autres corpuscules plus petits, ayant ordinairement l'aspect de vésicules graisseuses. Ce nucléole manque parfois, ce que quelques micrographes attribuent à l'âge avancé des cellules. On a vu aussi à la place du nucléole une tache uniforme, ordinairement jaune, placée près de la périphérie de la cellule. Dans certains cas, ces nucléoles ressemblent à des vésicules aplaties contenant d'autres vésicules graisseuses. Dans ces cas, quelques micrographes pensent que ces nucléoles et ces taches sont de nouvelles cellules incluses ou adossées en voie de développement.

On rencontre souvent dans les cellules hépatiques, sous forme de vésicules très-petites, des gouttelettes de graisse disséminées entre la substance granuleuse de la cellule. M. Morel admet deux espèces de cellules : les grandes, de 1/40 de millimètre, irrégulières et contenant presque toujours de la graisse; les petites, de 1/100 de millimètre, régulières, n'en contenant pas. (*Précis d'histologie humaine.* — Paris, 1860.) Cette division nous paraît sans fondement, car les caractères en sont très-peu sensibles et accidentels, et l'on pourrait établir avec le même fondement d'autres espèces de cellules qui ne sont que des modifications légères les unes des autres, ou différents états du même élément.

Voici, à cette occasion, l'opinion du professeur Schiff, de Berne, sur la formation du sucre dans le diabète, d'après MM. Corvisart et Worms. (*Union médicale.* T. 7, 1860).

D'après les expériences du médecin allemand, la substance glycogène qui se convertit en sucre dans le foie est une matière amylacée et non albuminoïde, azotée, comme le pense depuis longtemps M. Cl. Bernard. Le pro-

fesseur Schiff a déterminé la nature, les caractères physiques et chimiques de cette matière amylacée par de nombreuses recherches chimico-microscopiques, et constaté, après de nombreuses expériences, qu'il y avait dans les cellules hépatiques des granulations sphériques signalées précédemment, et dont le nombre était en rapport avec la quantité de sucre dans le foie, ce qui fait considérer ces granulations comme les éléments constitutifs de la matière amylacée glycogène. Poursuivant cette étude, il a trouvé que la salive, le suc pancréatique, les acides dilués et d'autres ferments avec lesquels il produisait du sucre dans le foie, où il n'y en avait pas trace auparavant, faisaient diminuer et même disparaître ces granulations, ce qui confirmait son idée. Bien plus, ces granulations se rencontrent principalement sur les animaux hibernants, chez lesquels le foie ne produit pas de sucre pendant l'hibernation, à défaut du ferment transformateur de la substance amylacée en sucre, ainsi que l'a prouvé M. Schiff. Au contraire, ces granulations n'existent pas dans les cellules hépatiques des animaux très-jeunes dont le foie ne fabrique pas encore de sucre. Quand la maladie suspend la formation du sucre, elle détermine la disparition de ces granulations, qui reparaissent avant la production du sucre quand la santé se rétablit.

Avec une certaine habitude, il est possible, dit ce professeur, en examinant un foie au microscope ou à la loupe, de prévoir, par le nombre des granulations cellulaires, s'il sera riche ou non en sucre.

Il n'y a pas de matière azotée dans les granulations glycogènes, car l'iode les colore en noir, comme l'inuline, qui est aussi de l'amidon. M. Schiff pense qu'avant d'être transformée définitivement en sucre, la matière

glycogène passe par un état intermédiaire, celui de dextrine, et qu'à cet état chimique correspond l'aspect microscopique suivant : au lieu de granulations fines, opaques et solides, il existe dans ces cellules des espaces clairs, transparents, jaunâtres et remplis d'une matière sirupeuse : c'est l'aspect de la dextrine liquide. Toutes ces observations sont extrêmement intéressantes et lumineuses, mais ayant peu de rapport à notre sujet, nous ne nous y appesantirons pas davantage.

La potasse caustique très-diluée et l'ammoniaque séparent les cellules hépatiques les unes des autres, les rendent plus pâles et les dissolvent ensuite. L'acide acétique dissout le contenu granuleux, donne plus de transparence à la cellule, et rend le nucléole plus évident.

La plus belle de toutes ces réactions a lieu quand on traite ces cellules par de l'eau très-sucrée et additionnée d'une goutte d'acide sulfurique concentré. Après une ou deux minutes, toute la préparation se colore d'un rouge purpurin brillant.

Le chloroforme si promptement absorbé, comme nous l'avons déjà dit, par les cellules hépatiques, les dilate, ce qui en rend l'emploi précieux dans l'examen de ces organes élémentaires. On a vu aussi le chloroforme dissoudre le contenu des cellules et même le nucléole granuleux, ce qui a fait supposer que les granulations hépatiques colorées étaient de nature graisseuse.

L'éther sulfurique et l'essence de térébenthine ont aussi une grande application dans l'examen des cellules graisseuses.

Ces cellules existent en grand nombre dans le foie du fœtus et prédominent sur les cellules endogènes qui sont plus petites. Pour cette raison et de ce que les cellules graisseuses existent en abondance dans le foie des pois-

sons et des invertébrés, M. Lereboullet croit qu'elles se transforment en cellules hépatiques par la déposition de granulations et la disparition de la graisse ; celles-là seraient la première phase de celles-ci.

II. *Disposition.* — Il est difficile de préciser rigoureusement l'arrangement et la disposition de ces cellules et encore plus leurs relations avec les canaux excréteurs. Sous ce rapport comme sous plusieurs autres, les histologistes sont en désaccord et l'on peu dire d'eux, que... *Certant et adhuc sub judice lis est* ; le champ reste ouvert à de nouvelles investigations.

Suivant l'opinion la plus générale, ces cellules sont unies les unes aux autres par leurs extrémités et forment des séries qui partent du centre à la circonférence du lobule ; ces séries, longitudinales sont réunies entre elles par d'autres séries transversales plus petites, de manière à former ensemble un réseau de mailles polygonales ou arrondies à la périphérie et allongées au centre du lobule ; elles ne se rencontrent pas isolées, mais réunies deux à deux selon M. Lereboullet, et cet enchaînement peut même comprendre jusqu'a cinq séries continues d'après M. Kolliker. Ces séries sont simplement juxtaposées, tandis que les cellules qui les composent sont très-adhérentes entre elles, mais sans communiquer les unes dans les autres. Les fils de ce réseau ont une épaisseur de 0^{m}, 015 à 22, et la grandeur moyenne des mailles est de 0^{m}, 020.

Le surplus du lobule est constitué par des vaisseaux de la veine-porte et des veines hépatiques, formant aussi dans leurs dernières ramifications des réseaux qui le parcourent dans tous les sens. La veine-porte forme un réseau admirable à sa périphérie, tandis que le système des veines hépatiques en occupe principalement le centre avec une petite veine au milieu. D'après cette disposi-

tion, Kiernan nomma celles-ci veines intralobulaires et celles-là interlobulaires et M. Lereboullet donna le nom de veines périphériques ou périlobulaires aux rameaux de la veine-porte et de veines centrales aux veinules hépatiques. En pratiquant des coupes dans le foie, on aperçoit les orifices de ces veinules intralobulaires ou centrales, tandis que les ouvertures correspondantes des ramifications de la veine-porte ne s'aperçoivent pas ; ce qui est dû à ce que les premières sont trés-adherentes aux parties voisines, à la substance du lobule et à ce que les secondes forment une trame fibro-celluleuse très-rétractile.

Les réseaux vasculaires sont constitués par des cordons ayant une épaisseur moyenne de 0^{m} 012 et leurs mailles mesurent de 0^{m}, 015 à 20. Les mailles formées par les séries des cellules hépatiques donnent passage aux cordons du réseau vasculaire et réciproquement, les mailles de celui-ci laissent passer les cordons du réseau hépatique ; ces deux réseaux se pénètrent, s'enchevêtrent et s'entrelacent étroitement, puisque le diamètre de leurs cordons et celui de leurs mailles est également de 0^{m}, 015.

Quant à la position des cellules par rapport aux canaux excréteurs, M. Lereboullet affirme avoir vu le canal biliaire comprimé entre deux séries de cellules hépatiques. Il dit même que ces canaux n'ont pas de parois propres; qu'ils sont placés entre les séries de ces cellules et représentés dans l'état naturel par une ligne légèrement sinueuse résultant du rapprochement de ces séries. Suivant la comparaison de Gerlach, ils ressemblent aux méats intercellulaires des végétaux. Jamais il n'a pu constater l'existence d'une tunique que l'on admet sans doute, bien que sa présence ne soit pas indispensable, car la

membrane fondamentale des glandules, servant d'appui principal aux cellules sécrétoires, celles-ci peuvent trouver un appui suffisant sur les vaisseaux

D'autres observateurs croient avoir vu les canaux hépatiques avec une membrane propre.

M. Kolliker n'admet pas l'existence de ces canalicules soit qu'on les considère comme des espaces intercellulaires avec Henle, Gerlach, Lereboullet, soit comme formés d'une tunique propre, pleine de cellules hépatiques suivant Retzius et Theile, soit avec Weber comme des séries de cellules ouvertes les unes dans les autres.

2° Vaisseaux sanguins. Ce sont la veine-porte, les veines sus-hépatiques et l'artère hépatique.

I. — *Veine-porte*. Elle entre par le sillon transversal du foie, enveloppée avec l'artère hépatique et les canaux biliaires dans une gaîne fournie par la capsule de Glisson, et se divise aussitôt en un grand nombre de gros rameaux qui se subdivisent successivement et pénètrent dans toutes les directions le tissu hépatique jusqu'aux lobules, Ici, les divisions des rameaux, au nombre de 3 à 5 pour chaque lobule, selon Kolliker, sont disposées en réseau alentour. Chaque lobule reçoit en outre des ramifications des veinules-porte voisines, formant une couronne de veines péri-lobulaires ou interlobulaires, de laquelle partent les ramifications capillaires ou rameaux lobulaires de Kiernan, qui constituent le réseau capillaire à l'intérieur du lobule, occupant, comme nous l'avons dit, les mailles du réseau formé par les séries des cellules hépatiques. Ce réseau capillaire communique dans chaque lobule, comme on le verra, avec les ramifications de la veine intralobulaire, émanant de la veine sus-hépatique qui se trouve au centre du lobule respectif.

II. — *Veines-sus hépatiques.* Du réseau capillaire du lobule hépatique naissent des ramifications en nombre variable, qui forment une seule veine appelée intralobulaire à cause de sa position et qui ne communique pas avec celles des lobules voisins. Les capillaires du lobule ne communiquent pas seulement avec les ramifications de cette veine intralobulaire, mais aussi très-souvent, avec cette veine même et, selon Theile, avec les sus-lobulaires encore plus volumineuses.

Les veines intra-lobulaires communiquent avec d'autres, nommées sus-lobulaires par Kiernan, à cause de leur situation, lesquelles suivent les interstices des lobules. Ces dernières veines, par leur réunion en forment d'autres d'un plus grand calibre, dans lesquelles s'ouvrent directement parfois les intralobulaires, et qui donnent enfin lieu aux sus-hépatiques placées dans des conduits spéciaux pratiqués dans la substance du foie auquel ils adhèrent intimement.

III. — *Artère hépatique.* Les ramifications de ce vaisseau, lors de sa pénétration dans le foie, suivent les divisions de la veine-porte, et s'étendent ensuite, comme le canal biliaire, pour se terminer dans les parois des vaisseaux et des conduits biliaires, dans les lobules hépatiques, la capsule de Glisson et l'enveloppe séreuse du foie. Theile a divisé ces rameaux terminaux en vasculaires, capsulaires et lobulaires.

Les premiers donnent naissance aux veines vasculaires placées, comme les rameaux de la veine-porte, dans la capsule de Glisson, et se continuent, selon plusieurs micrographes, avec ces petits rameaux formant ainsi les racines hépatiques de la veine-porte. Ces rameaux sont nutritifs et destinés aux parois de la veine-porte et des canaux biliaires, et aux glandes muqueuses,

Les rameaux capsulaires sont des ramifications péri-lobulaires formant des plexus capillaires à larges mailles; ils se continuent avec les veines en s'enfonçant dans le foie pour communiquer avec les divisions de la veine-porte.

Les rameaux lobulaires se ramifient entre les lobules hépatiques et se continuent avec le réseau capillaire périphérique de ceux-ci, formé par la veine-porte.

D'après cette description, l'artère hépatique n'entre pas dans la composition intime du lobule, et M. Lereboullet croit même qu'elle ne fournit pas, au moins directement, de matériaux pour la sécrétion de la bile; elle serait simplement nutritive; mais cette opinion n'est pas partagée par quelques physiologistes. M. Lereboullet dit même que, d'après les faciles communications de cette artère avec la veine-porte, on peut expliquer la possibilité d'une substitution fonctionnelle de ce vaisseau dans les cas très-rares de maladie de la veine-porte susceptibles d'en empêcher les fonctions.

Cette analyse histologique montre que le lobule hépatique se compose de deux ordres de réseaux, l'un sanguin, l'autre hépatique ou biliaire, s'adaptant parfaitement entre eux et s'entrelaçant réciproquement. Le réseau sanguin est composé de tubes à parois propres qui sont les ramifications de la veine-porte et des sus-hépatiques, et contenant les matériaux destinés à la sécrétion; le réseau biliaire est composé des cellules hépatiques.

La couleur du lobule hépatique n'est pas ordinairement la même dans toute son étendue, ce qui dépend du degré de réplétion des vaisseaux sanguins, c'est-à-dire du réseau périlobulaire formé par la veine-porte et du réseau capillaire du lobule, aussi bien que de la quan-

tité de graisse contenue dans les cellules hépatiques. Si le système de la veine-porte est congestionné, la périphérie aura une coloration plus foncée, et sera au contraire claire, jaunâtre ou blanchâtre, si le foie tend à devenir exsangue comme dans la dégénérescence graisseuse, le système de la veine-porte se vidant avant celui des veines hépatiques. D'après cette différence de coloration périphérique, et celle du centre étant ordinairement plus foncée d'après quelques micrographes, Ferrein désigne, sous le nom de substance corticale, la partie externe du lobule et le centre sous celui de substance médullaire. Selon M. Lereboullet, la couleur du centre est la plus claire à l'état normal, tandis que, suivant M. Kolliker, elle est en général uniforme dans tout le lobule. Il n'y a donc pas dans le foie, comme on l'a admis, deux substances différentes, ainsi que cela résulte des explications précédentes.

L'étendue du lobule hépatique chez l'homme est ordinairement d'un demi à un millimètre, rarement 2 selon M. Lereboullet; elle est de 3 à 5 en longueur d'après Gerlach.

L'analyse chimique des cellules hépatiques faite par Bibra a donné les résultats suivants d'après Kolliker (*ouv. cité*, p. 478) :

Matière protéique insoluble dans l'eau.......	9,44
Albumine..................................	2,40
Matière donnant de la gélatine.............	3,37
Matières extractives........................	6.07
Graisse.....................................	2.50
Eau...	76,17

Sur 100 parties de substance hépatique, il y avait 3,99 de cendres composées principalement de phosphates alcalins, de phosphate de chaux, d'un peu de silice, de fer et de chlorure de sodium.

Examen microscopique des cellules hépatiques dans la fièvre jaune.

Les recherches chimico-microscopiques dont suit l'exposé ont été faites à l'hôpital du Desterro par le docteur May Figueira, médecin de l'une des salles de cet établissement et chargé spécialement de ce travail. Voici, d'après les notes qu'il nous a confiées, le résultat de son observation à cet égard.

En placant au foyer du microscope une petite quantité de foie raclé avec le scalpel ou une mince tranche séparée avec des aiguilles spéciales, les cellules hépatiques ont toujours été vues chargées de graisse au point de ne pouvoir en distinguer les nucléoles. Certains globules de graisse étaient si volumineux qu'ils remplissaient presque toute la cellule. Une légère pression sur le verre recouvrant la préparation suffisait pour rompre la cellule et mettre à nu tout ou partie de son contenu. On observait alors les globules graisseux isolés, et l'éther, introduit entre les deux lames de verre qui protégeaient la préparation, les dissolvait complétement tant en dedans qu'en dehors des cellules.

Le microscope prouva donc qu'il y avait une véritable dégénérescence graisseuse du foie déjà révélée par les caractères physiques de ce viscère.

Cette altération, dans la fièvre jaune, est analogue à celle décrite par divers anatomo-pathologistes sous le nom de foie gras ou graisseux qui s'observe dans plusieurs affections et s'obtient artificiellement chez les animaux soumis à un certain régime, comme l'ont fait MM. Cl. Bernard et Lereboullet. Ainsi, ce dernier a vu, dans ces cas, sur des canards sacrifiés aux différentes périodes de l'engraissement, qu'en général, les vésicules

graisseuses, très-petites au début, paraissaient d'abord au centre de la cellule et occupaient la place ordinaire du nucléole et des groupes de granulations hépatiques. Chez les victimes de la fièvre jaune, ces nucléoles et ces granulations hépatiques avaient également disparu et se trouvaient remplacés par des gouttelettes graisseuses. Ces nucléoles et ces granulations se sont-ils convertis en graisse ou ont-ils été absorbés? Ce qui est hors de doute, c'est que la graisse existait dans les cellules hépatiques, qui étaient parfois déformées.

D'après l'examen microscopique de 3 foies de phthisiques frappés de dégénérescence graisseuse à différents degrés, M. Lereboullet a trouvé la superficie de cet organe d'une couleur blanchâtre uniforme, tirant un peu sur le jaune-paille; mais en l'examinant par tranches minces, il observa de petits points rouges ou bruns occupant le centre d'un réseau de même couleur que la superficie. Ces îlots colorés, représentant le centre des lobules primitifs du foie, avaient une étendue proportionnée au degré plus ou moins avancé de la dégénérescence. Toutes les cellules hépatiques étaient altérées, tout en différant dans la quantité de graisse qu'elles contenaient; généralement, les grosses cellules graisseuses ne contenaient plus de nucléoles ni de granulations.

C'est dans la phthisie pulmonaire que le foie gras se rencontre le plus souvent; il existe dans le tiers des cas, selon M. Louis. On l'observe aussi, quoique moins souvent, dans d'autres maladies, comme la tuberculose, la péritonite cancéreuse, la cirrhose, d'après M. Lereboullet, et la scrofule, suivant d'autres.

Il faut noter toutefois que, dans aucune maladie, la dégénérescence graisseuse du foie n'a été aussi fréquente que dans la fièvre jaune, où elle s'est montrée presque

constamment, sinon toujours, ce qui mérite de fixer l'attention.

Analyse chimique relative à la graisse et au sucre du foie.

Les flacons, les capsules et les filtres employés à cette analyse furent préalablement pesés et étiquetés. La marche suivante fut constamment suivie dans cette opération : 30 grammes de foie étaient séparés, coupés et divisés en petits morceaux, puis placés, avec 60 grammes d'éther sulfurique, dans un flacon propre durant 48 heures. Le contenu était ensuite versé sur un filtre en papier, et le liquide filtré était reçu dans une capsule; il sortait du filtre limpide et jaune comme le cidre; ce n'est que vers la fin que s'écoulaient quelques gouttes d'une matière colorante rouge qui se séparait et se déposait rapidement au fond de la capsule en laissant au liquide sa couleur et sa limpidité primitives à la partie supérieure. Cette matière colorante, observée plusieurs fois au microscope, ne révéla jamais de globules sanguins, ce qui était dû probablement à la dissolution de la globuline, l'hématosine restant sans altération. Le flacon était lavé de nouveau avec 15 grammes d'éther qui étaient encore jetés sur le filtre, pour dissoudre la matière adhérente aux parois; mais nonobstant cette précaution, une certaine quantité y restait adhérente, car le flacon pesait toujours davantage après l'opération qu'avant. Lorsque le filtre ne donnait plus rien, la capsule, avec son contenu, était placée sur un bain de sable à feu doux, et quand, par suite de l'évaporation, il ne se dégageait plus d'odeur d'éther, la capsule était retirée, placée en lieu sûr jusqu'au lendemain, puis pesée avec son contenu, et en en distrayant

le poids du vase, on obtenait celui de la graisse. En joignant ce poids à celui de ce qui restait sur le filtre et adhérait au flacon, et le soustrayant du poids du foie employé, on avait celui de la matière perdue par l'évaporation. Ainsi s'obtinrent tous les éléments de calcul dont le poids de la graisse est le principal.

Cette quantité varia entre 1 gros et 7 grains et 2 gros et 27 grains, — 4 gr. 35 à 9 gr. 50 par 30 gr. de foie — ce qui fait, en moyenne, 1 gros et 38 grains, ou 6 gr. 10.

Le minimum de graisse, 1 gros et 7 grains, se trouva chez une femme de 30 ans, lymphatique, de constitution moyenne, qui succomba au Desterro le troisième jour de l'invasion de la fièvre jaune; le poids spécifique du foie était de 1,063.

Chez un homme non atteint de fièvre jaune, qui succomba à l'hôpital S. José, et dont le foie paraissait sans altération, on trouva 1 gros et 7 grains de graisse 4 gr. 10 par 30 gr.; d'où il ressort que le foie contient toujours une plus grande quantité de graisse dans la fièvre jaune.

L'analyse confirme ainsi l'examen physique et microscopique sur l'existence non douteuse d'une véritable dégénérescence graisseuse dans la fièvre jaune ou du moins tous les moyens d'investigation concourent à la démontrer.

Il convient de dire pourtant que l'analyse quantitative ne pût être très-rigoureuse parce que l'éther ne s'empara pas toujours de toute la graisse contenue dans les fragments du foie. On eût peut-être mieux réussi en le réduisant en pulpe, mais les premières analyses ayant été faites selon le premier procédé, il fallait le suivre pour en comparer les résultats. Dans ce cas d'ailleurs cette rigueur importait peu, puisqu'il s'agissait de la quantité relative de graisse et non de la quantité absolue. D'autre

part, l'évaporation ne fut pas toujours graduée, de façon que la perte de liquide fut égale dans toutes les expériences, et comme une certaine quantité de matière colorante et un peu d'eau du sérum du sang contenu dans le foie filtrait avec l'éther chargé de graisse, il est positif qu'une partie vint ensuite se mêler à la graisse et figurer dans le poids total. Enfin l'éther pris à la pharmacie de l'hôpital n'était certainement pas aussi rectifié, aussi anhydre que celui employé par le chimiste, et une certaine quantité d'eau pouvait provenir de ce chef et se joindre à celle venant du foie. Néanmoins ces analyses remplissent le but proposé, c'est-à-dire la connaissance de la quantité relative de graisse dans les différents cas.

Il était curieux de savoir si la fonction glycogène, tant controversée et qui a son siége dans le foie, s'altérait dans la fièvre jaune. Voici les expériences faites à cet égard au Desterro.

Il s'agissait d'abord de constater la présence du sucre dans le foie normal pour vérifier les réactifs employés et donner l'autorité voulue à ces expériences. A cet effet, une petite quantité de foie de bœuf fut séparée, triturée et réduite en pulpe, mêlée à une petite quantité d'eau distillée, abandonnée à la fermentation, puis filtrée. Traité par la liqueur de Barreswil et par le sulfate de cuivre conjointement avec la potasse caustique, à l'aide de la chaleur, ce liquide précipita dans les deux cas une grande quantité d'oxyde de cuivre, ce qui dénotait la présence du sucre.

Ayant eu à notre disposition, dans ces entrefaites, le foie de cet homme entré à l'hôpital S. José avec une profonde division de la trachée qui le fit succomber rapidement, nous le soumîmes au même procédé, et ce foie, qui pouvait être considéré, sous tous les rapports, dans les meilleures conditions pour donner les résultats de l'a-

nalyse du foie humain normal, donna en effet des résultats analogues. L'analyse quantitative du sucre faite selon le procédé de M. Cl. Bernard, donna 2 gr. 43 de glucose sur 100 gr. de foie.

L'analyse fut ensuite répétée, exactement selon le même procédé, sur un foie très-jaune d'un poids spécifique de 1,033 et provenant d'une femme de 73 ans, blanchisseuse, lymphatique, de constitution frêle, morte de la fièvre jaune le jour même de son entrée au Desterro. On trouva une grande quantité de sucre. L'analyse quantitative rigoureuse n'en put être faite faute d'avoir le tube gradué sous la main, mais ayant operé sur une quantité de liquide égale à celle que nous avions habitude de le faire, il se trouva que la quantité de sucre était sinon supérieure, du moins pas inférieure à la moyenne normale. Ce résultat autorise donc à admettre que le sucre reste dans le foie malgré la dégénérescence graisseuse qu'il présente dans la fièvre jaune.

Ayant répété la même analyse sur 9 autres foies provenant également de sujets morts de la fièvre jaune, on ne rencontra, au contraire, pas de traces de sucre. Mais ces résultats négatifs n'infirment pas le précédent, car ces sujets étaient restés plusieurs jours dans l'hôpital à une diète absolue, et l'on sait que cette circonstance suffit pour faire disparaître le sucre du foie.

En effet, dans ses expériences sur le foie gras, maladie produite artificiellement sur des canards soumis à une certaine alimentation, M. Cl. Bernard vit augmenter la quantité de sucre fabriqué par le foie, quoique la graisse remplit les cellules hépatiques. Cette production du sucre, dit cet observateur, ne cesse pas immédiatement avec la privation des aliments, elle continue à se faire aux dépens des matériaux du sang qui traversent sans

cesse le foie; mais elle diminue ensuite et disparaît complétement 3 à 4 jours, un peu plus ou moins avant la mort de l'animal, et quand celui-ci, ayant perdu les 4/10 de son poids, éprouve les symptômes de l'inanition. Le temps précis pour l'extinction de la production du sucre hépatique sous l'influence de l'abstinence varie toutefois selon l'âge, la taille des animaux et leur résistance plus ou moins grande à l'inanition.

Or, tandis que, dans notre première analyse, nous avons trouvé une grande quantité de sucre conjointement avec des cellules hépatiques pleines de graisse, ce qui confirme chez l'homme les expériences de l'illustre physiologiste français sur le foie gras des canards, on voit aussi que d'ordinaire le sucre disparaît quand la fièvre jaune se prolonge.

Vésicule et conduits biliaires. Les altérations de ces organes ont été rencontrées fréquemment. Dans 13 cas, la vésicule était notablement plus petite, très-rétractée, sa cavité extrêmement diminuée et parfois vide. Dans 15 cas, au contraire, elle avait plus du double de son volume ordinaire et contenait alors de la bile altérée ou du sang. Sa membrane muqueuse, ordinairement intacte, était sensiblement épaissie dans les 4 cas de rétraction considérable et plus rarement amincie dans les cas de grande dilatation. Le contenu de ce réservoir présenta le plus souvent de notables altérations; il était ordinairement épaissi, de couleur foncée et 20 fois complètement noir; dans 13 cas, c'était visiblement un mélange de sang et de bile ou du sang seul. Ainsi dans un cas de dilatation considérable, la vésicule contenait une grande quantité de sang qui fut observé au microscope,

Toutes les fois que les conduits cystique, hépatique et cholédoque ont été examinés, ils n'étaient jamais obstrués et, en exerçant une pression sur la vésicule biliaire, son contenu apparaissait dans l'intestin.

Il résulte de ces faits que la sécrétion biliaire fut viciée soit à l'origine au moment de l'élaboration du liquide par les cellules hépatiques, soit dans la vésicule et paraissant suspendue complétement dans quelques cas, la vésicule et les conduits biliaires ayant été trouvés vides. La viciation de la sécrétion biliaire n'est pas étonnante, quand l'organe qui en est chargé éprouve d'aussi notables et rapides altérations que celles décrites ci-dessus.

CHAPITRE VIII.

APPAREIL URINAIRE.

Reins. *Volume, couleur, hypérémie, consi tance.* Ces organes ont participé de l'état anatomo-pathologique si fréquent dans les autres, à savoir : l'hypérémie du parenchyme qui offrait alors une couleur vermeille, plus ou moins foncée à la superficie des incisions ; couleur qui ne se manifestait pas toujours à la périphérie de ces organes. Dans quelques cas, cette couleur externe était jaunâtre, jaune paille, parfois très-pâle, et dans d'autres entièrement rouge. Le volume et la consistance étaient rarement altérés ainsi que le montre le tableau suivant :

VOLUME.		COULEUR EXTERNE.		HYPÉRÉMIE	CONSISTANCE.	
hypertrophie	atrophie	rouge	jaune		augmentée	ramollie
3	2	6	13	18	1	1

Ainsi, l'hypérémie existait dans la proportion de 1 : 3, 5 ; la couleur jaune dans celle de 1 : 4, 84, et la couleur rouge dans celle de 1 : 10, 5. L'hypertrophie était très-marquée dans les 3 cas, et l'atrophie considérable dans un en particulier.

Il convient aussi de signaler l'augmentation considérable de la substance corticale qui envahissait dans plusieurs cas la substance tubulaire et paraissait à l'œil nu chargée de substance graisseuse, ce qui fut vérifié par l'examen microscopique.

Voici maintenant la relation de ces altérations entre elles :

HYPÉRÉMIE.	VOLUME.			COULEUR EXTERNE			CONSISTANCE.		
	hypertr.	atrophié	normal	rouge	jaune	normale	augmentée.	ramollie	normale
18	1	1	16	7	4	7	»	1	17

Ainsi, l'hypérémie coïncidait ordinairement avec le volume ordinaire des reins — 16 : 18 — et une consistance normale — 17 : 18; — dans un seul cas, le ramollissement en était notable. Cette hypérémie se traduisait extérieurement par une couleur vermeille dans 7 cas, par une couleur jaune dans 4, dans 7 elle ne différait pas de la couleur normale.

Vessie. *Capacité, épaisseur des parois, contenu.* Les altérations de la vessie ont été très-remarquables. En voici le résumé :

Capacité.............	Dilatée.	4	cas.
	Diminuée............	22	—
Epaisseur des parois..	Augmentée	23	—
	Diminuée..	2	—
Contenu	Vide	7	—
	Urine jaune	13	—
	Urine sanguinolente...	6	—
	Liquide noir	1	—

Sur 63 autopsies, la vessie était rétractée avec ses parois épaissies dans 22, et dans 4 cas seulement, elle

fut trouvée dilatée, pleine de liquide avec les parois amincies dans 2. L'urine était jaune dans 13 cas, sanguinolente et même sanglante dans 6, et dans 1 c'était du sang noir altéré ; dans 7 cas, elle était vide. Voici d'ailleurs la relation de ces altérations entre elles.

CAPACITÉ.	CAS.	ÉPAISSEUR.			CONTENU.				
		augment.	diminuée	normale	Vide	Urine jaune	urine sang.	liq. noir.	urine norm.
Dilatée......... ..	4	»	1	3	»	1	2	»	1
Diminuée.........	22	21	»	1	7	11	2	1	1
Normale.....	37	2	1	34	»	1	2	»	34

Ainsi, des 4 cas de dilatation, les parois étaient amincies dans un seul ; l'urine était sanguinolente dans 2 et jaune dans 1 ; au contraire des 22 cas de rétraction, les parois étaient épaissies dans 21 ; l'urine était jaune dans 11, sanguinolente dans 2 et remplacée par un liquide noir dans 1 ; dans les autres, il n'en existait pas. L'altération la plus fréquente fut donc la rétraction avec épaississement des parois de la vessie, une couleur jaune de l'urine et l'absence de ce liquide.

Ces altérations, quoique n'étant pas particulières à la fièvre jaune, n'en méritent pas moins une grande attention, et représentent peut-être un rôle important dans sa pathogénie.

RÉSUMÉ.

Après avoir exposé en détail les altérations pathologiques des solides et des liquides, le sang excepté, dont nous traiterons dans la seconde partie, et les avoir résumées dans des tableaux synoptiques qu'on trouvera à la suite, il est nécessaire de signaler les plus fréquentes, les plus spéciales, et celles qui peuvent être considérées comme constituant le caractère anatomo-pathologique de la fièvre jaune épidémique de Lisbonne. Ce travail serait incomplet, outre les imperfections qu'il contient, si, après l'analyse des résultats de l'anatomie, de la microscopie et de la chimie pathologiques, nous n'en recomposions pas la synthèse en fixant l'attention sur les points capitaux.

L'organe qui présenta les altérations les plus profondes et presque constantes est le foie ; à peine si, 4 fois sur 100, il parut être, par ses caractères physiques, dans l'état normal ; encore faut-il dire que rien ne prouve que, dans ces cas, l'altération caractéristique n'avait pas déjà disparu par le rétablissement de l'organe, — comme il arrive dans les décès par cause accidentelle dans la convalescence, — ou ne s'était pas encore manifestée à cause de la rapidité de l'affection, — comme on le voit dans les

fièvres graves, par exemple; il se pourrait même qu'elle soit passée inaperçue, dans ces cas très-rares, à défaut de l'examen microscopique qui seul peut montrer cette dégénérescence spéciale des cellules hépatiques, et en échappant à l'œil nu. Dans tous les cas où cet examen microscopique a eu lieu, il a révélé la dégénérescence graisseuse.

Toutes ces altérations du foie sont liées à celle du parenchyme propre, altération fondamentale et profonde des éléments organiques. Cette altération, nous l'avons nommée plusieurs fois, est la dégénérescence graisseuse, péremptoirement démontrée dans l'épidémie de Lisbonne par l'examen physique, chimique et microscopique de l'organe. Une telle altération spéciale se révélant toujours avec les mêmes traits, accompagnant dans son évolution un tableau symptomatique général donné, une maladie également spéciale et qui fut constante, on peut le dire, dans cet état morbide, doit donc être considérée comme le caractère anatomo-pathologique de cette maladie. Et, quand même l'absence complète en serait décisivement prouvée dans l'un ou l'autre cas, elle n'en constituerait pas moins l'expression anatomique capitale, de même que, dans les maladies *totius substantiæ*, les lésions anatomiques spéciales manquent parfois.

Dans l'épidémie de Gibraltar, en 1828, M. Louis, à qui la science doit les fruits précieux d'une longue et savante expérience, signale le foie comme l'organe constamment affecté, et indique les modifications des qualités physiques de ce viscère, mais sans intituler cet état dégénérescence graisseuse; il l'appelle *altération spécifique du foie*, et la suppose différente de celle-ci.

M. Dutrouleau dit n'avoir jamais vu manquer cette altération dans plus de 100 autopsies qu'il pratiqua du-

rant l'épidémie de la Martinique de février 1839 au mois de juillet 1841. (*Dissertation inaugurale*, 1842.) Le docteur Catel l'a rencontrée également en 1838 chez tous les sujets au nombre de 150, dont il fit la nécropsie. (*Bulletin de l'Acad. de méd.*)

M. Budd et d'autres médecins ont expliqué la pâleur du foie par la présence de la graisse dans le parenchyme. Le docteur Clarck a mis hors de doute la nature de la lésion hépatique, lorsqu'en examinant au microscope les cellules hépatiques des victimes de la fièvre jaune de New-York, il les trouva chargées de graisse et vit une grande quantité de globules gras libres dans le parenchyme, ce qui lui fit émettre l'opinion qu'il y avait *une dégénérescence graisseuse aiguë du foie* dans la fièvre jaune.

Ces observations microscopiques furent confirmées dans plusieurs hôpitaux par les médecins de Philadelphie durant l'épidémie de 1853-54. Le docteur La Roche, auteur d'une des meilleures monographies sur la fièvre jaune (*yellow fever considered in its historical, pathological, etiological and therapeutical relations*, 1855), considère cette altération comme un des signes anatomiques les plus caractéristiques de la fièvre jaune, et juge *que le fait si constant de son existence ne peut être fortuit, qu'il est essentiel, d'autant plus que cette altération ne s'observe pas dans les autres fièvres*. Cet observateur vit en effet durant cette épidémie, sur 20 foies qu'il examina au microscope, les cellules sécrétoires pâles et ternes, ayant leurs contours mal dessinés et privés de nucléoles. Elles contenaient des granulations et même des globules graisseux dont une grande quantité se trouvait disséminée entre les cellules.

Dans l'épidémie de Lisbonne, l'exploration du foie a été poussée plus loin, puisque à l'examen microscopi-

que[1] s'est jointe l'analyse chimique, l'extraction directe de la graisse et l'évaluation de sa quantité, en procédant de même relativement au sucre hépatique. C'est ainsi que, par tous ces travaux, on est arrivé à la connaissance de la modification fondamentale du foie, qui par sa constance, doit être considérée comme la principale dans la fièvre jaune, abstraction faite, bien entendu, de l'altération primordiale quelconque du sang ou du système nerveux, qui joue peut-être le principal rôle dans la pathogénie de cette affection.

La peau, relativement à sa couleur, est la partie qui s'est montrée le plus souvent modifiée après le foie. La couleur jaune, plus ou moins étendue, n'a manqué, en effet, que 15 fois environ sur 100, en comptant les cas où elle s'est manifestée seulement *post mortem*. On est donc forcé, par conséquent, de la considérer comme un des caractères anatomo-pathologiques de la fièvre jaune, bien qu'elle ne soit pas essentielle, puisqu'il y eut des cas bien avérés où elle ne s'est montrée ni durant le cours de la maladie ni à l'autopsie. Nous approfondirons cette étude de la coloration anormale de la peau à la symptomatologie.

Un autre fait pathologique très-notable par sa nature et sa fréquence, c'est le contenu de l'estomac et des intestins, presque toujours constitué par du sang plus ou moins altéré ordinairement et mêlé ou non à la bile. En considérant même comme normaux les cas où il était

1. Il est à remarquer que le docteur Blachez, en se guidant sur la note de notre collègue Magalhães Coutinho, relative à cette épidémie, a écrit dans sa thèse *de l'Ictère grave*, 1860, qu'à Lisbonne, le foie n'avait pas été soumis à l'examen microscopique, quand, dès le mois de mai 1858, la *Gazette hebdomadaire* (p. 341) publiait le résultat des minutieuses observations microscopiques et chimiques faites au Desterro.

jaune et seulement comme anormaux, ceux où cette couleur était plus foncée, — ce qui dépendait de l'altération plus ou moins avancée du sang exhalé et de son mélange avec les liquides naturels du canal intestinal, — on voit que sur 100 cas il y en avait seulement 15 où ce liquide était normal dans l'estomac, et 17 dans l'intestin, — ce liquide étant anormal 84 fois dans l'estomac et 82 dans l'intestin. Le plus souvent ce contenu anormal était un liquide noir dans la proportion de 62,3 : 100 dans l'estomac, et de 82,7 : 100 dans l'intestin. On ne peut donc s'empêcher de considérer aussi comme un caractère anatomo-pathologique très-important de la fièvre jaune la présence dans le canal gastro-intestinal d'une substance sanguinolente qui se présente ordinairement comme un liquide noir.

Les poumons furent aussi affectés dans la proportion de 84,1 : 100, leur modification consistant dans la congestion ou l'hémorrhagie du parenchyme. La première a été dans la proportion de 49 sur 53 ou 92,4 : 100, et par conséquent beaucoup plus fréquente que la seconde, seulement dans le rapport de 8 sur 53 ou 15 : 100. La congestion pulmonaire doit donc figurer dans le tableau caractéristique de l'anatomie pathologique de la fièvre jaune.

Une remarque importante à faire ici, c'est la presque égalité de fréquence dans les autopsies de la coloration anormale de la peau, la congestion pulmonaire et le contenu sanguinolent, plus ou moins altéré, de l'estomac et des intestins.

Des autres altérations anatomo-pathologiques qui figurent sur le tableau général, aucune ne peut être comparée à celles-ci. Elles manquèrent toutes dans la plupart des cas, et par conséquent ne peuvent être consi-

dérées que comme accessoires. Deux cependant font exception : c'est d'abord la rétraction avec épaississement des parois de la vessie, dont la cavité semblait parfois effacée, disparue, et ne contenait aucun liquide. Cette modification était évidente 34,9 : 100, un peu plus du tiers des cas. La seconde est l'altération de la bile dans la vésicule et l'hémorrhagie dans ce réservoir dans 13 cas ou 20,6 : 100.

Une autre altération, commune à plusieurs organes et qui surpasse toutes les modifications accessoires par sa fréquence et son importance, ainsi qu'il ressort clairement du tableau synoptique, c'est la congestion ou l'hypérémie. Elle existait particulièrement dans les centres nerveux et les méninges, sur la muqueuse gastro-intestinale et les reins, lesquels, il ne faut pas l'oublier, présentaient une dégénérescence graisseuse dans quelques cas. Partout se révélait cette tendance hypérémique extraordinaire qui eut lieu surtout dans les poumons, ce qui n'est pas étonnant, attendu la grande vascularisation de ces organes.

Contraste frappant ! contrairement à ce qui se passait dans les autres organes, le foie, affecté par excellence, loin de montrer son parenchyme hypérémié, paraissait exsangue.

De ce qui précède, nous concluons par la proposition suivante : Une dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques, un contenu gastro-intestinal formé de sang plus ou moins altéré et représenté ordinairement par un liquide noir, une couleur jaune de la peau et des conjonctives, une hypérémie pulmonaire, telle fut l'expression anatomo-pathologique caractéristique de la fièvre jaune de Lisbonne en 1857.

Les autres altérations, quoique observées fréquem-

ment, comme la rétraction de la vessie, l'épanchement de sang dans la vésicule biliaire et l'hypérémie des principaux organes, ne sont pas exclusives à la fièvre jaune; aucune ne la caractérise sans le concours des autres.

La plus remarquable de ces altérations est certainement la dégénérescence ou l'infiltration graisseuse qui, malgré la distinction établie entre celle-ci et celle-là, — appelée transformation, métamorphose, dégénérescence et substitution graisseuse, — ne sont, on peut dire, que des degrés du même état anatomo-pathologique. Dans l'état actuel de la science, son existence ne doit pourtant pas étonner, car elle se manifeste non-seulement dans plusieurs organes lorsqu'ils ne fonctionnent pas ou fonctionnent mal, mais elle se produit même artificiellement chez les animaux quand ils sont privés d'exercice, d'air, et soumis à une alimentation spéciale. Le professeur N. Guillot a montré dans un mémoire intéressant que les poumons d'un enfant qui n'a pas encore respiré contiennent 12 à 14 p. 100 de graisse, tandis qu'il suffit qu'il ait vécu quelques heures pour que cette quantité diminue rapidement à 6 p. 100, quantité qui reste permanente durant la vie. Selon le même auteur, les parties affectées dans la pneumonie, la bronchite et la phthisie contiennent également de la graisse en quantité variable. (*Variations de la quantité des matières grasses contenues dans les poumons humains malades.* 1847.)

Nous avons déjà rappelé le fait de la grande fréquence du foie gras dans la phthisie pulmonaire signalé premièrement par Bayle et Laennec, démontré ensuite par M. Louis, puis vérifié plus tard par divers médecins; l'observation du docteur Vulpian, publiée en 1856, et relative à l'altération graisseuse de l'épithélium dans toute l'étendue d'un poumon tuberculeux, étant très-in-

téressante à cet égard. M. Guillot dit avoir constaté depuis longtemps que les escarres des phthisiques sont composées de graisse en grande partie (*Mém. cité*). Une altération analogue s'est rencontrée dans les maladies chroniques de l'estomac et de l'intestin.

Suivant les docteurs Godard et Johnson, les reins présentent parfois à l'état normal des granulations graisseuses dans leurs cellules épithéliales; et à l'état pathologique, dans l'albuminurie, par exemple, les parties de la glande devenues jaunes contiennent les mêmes cellules dilatées par de grosses et nombreuses gouttes de graisse. (*Recherches sur la substitution graisseuse du rein*, p. 11, 1859.) Le professeur Gluge, de Bruxelles, avait démontré, dans son anatomie microscopique, que dans la maladie de Bright, la substance corticale des reins présentait des dépôts de globules graisseux à trois degrés divers. M. Johnson est du même avis, et, considérant que la maladie de Bright consiste essentiellement dans un excès de la matière grasse qui existe normalement dans les cellules épithéliales, admet que la disparition du sang et de l'albumine dans les urines et l'atrophie rénale sont dues à la pression de cette graisse. (*Méd. chir. Transaction*, t. XXIX, 1846.)

Les muscles sont aussi le siége de l'infiltration graisseuse entre leurs fibres, lesquelles disparaissent par une véritable substitution. La connaissance de cet état pathologique remonte à Vicq-d'Azir, qui en rapporte un bel exemple. (*OEvres compl.*, 1805, p. 5.)

L'infiltration graisseuse a encore été observée souvent dans le cœur, comme nous en avons vu de beaux exemples; dans les mamelles et le pancréas, ainsi qu'en rapportent des exemples concluants. MM. Cruveilhier (*Essai sur l'anat. pathol.*, 1816), Quain (*London*,

Méd. chir. Transact., 1850, t. XXXIII), Bizot (*Mém. Société méd. d'obs.*, 1857, t. I), Paxton (*Edimb. Méd. journal*, avril 1856), et Samuel Vilks (*Guy's hosp. Reports*, 1857, t. III).

Si donc les différents organes de l'économie peuven se présenter plus ou moins infiltrés de graisse dans l'état pathologique, comme il ressort de ce rapide exposé, il n'est pas étonnant que cette altération se montre dans le foie, qui contient normalement des granulations graisseuses dans ses cellules, comme l'a démontré Braconnot, il y a longtemps, comme on l'a vérifié au Desterro en 1857 (*V.* p. 68), et comme cela résulte de l'examen microscopique de MM. Gluge, Bowman en 1842 et Lereboullet en 1853. Quelques-uns de ces observateurs pensent que dans cette infiltration du foie, le dépôt de graisse se fait aussi dans les espaces interlobulaires ou autour des lobules et surtout dans la membrane cellulo-interlobulaire, qui est primitivement hypertrophiée.

Nous terminerons cette première partie par une réserve qui nous paraît capitale : c'est que la fièvre jaune n'est pas, à notre avis, une maladie du foie, ni du canal gastro-intestinal, ni des poumons, ni de la rate, ni des reins, ni d'aucun autre viscère en particulier. Ils sont simplement les intermédiaires par lesquels se révèle la maladie; leurs altérations n'en sont que la manifestation locale, effet d'une cause générale. La fièvre jaune est une maladie de toute l'économie dans laquelle les systèmes nerveux et sanguin sont peut-être les premiers affectés. On découvre dans ce mal tous les caractères des affections *totius substantiæ*, qui offrent le plus souvent à l'observation des phénomènes dépendant d'une viciation du sang ou d'une grave perturbation du système nerveux. Le foie, profondément modifié dans sa structure,

dans ses éléments fondamentaux, n'influe peut-être pas autant sur l'organisme par la perversion ou l'abolition de la sécrétion biliaire qu'en sa qualité d'organe d'hématose, n'imprimant plus une élaboration convenable au sang, qui devient alors plus apte aux hémorrhagies. Mais cette cause de la gravité des symptômes, de la malignité de la maladie, *manet alta mente repostum.*

TABLEAUX SYNOPTIQUES

DES

ALTÉRATIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Observées sur les victimes de la fièvre jaune épidémique de Lisbonne en 1857.

Nota. — Ces tableaux sont le résumé des 63 autopsies qui constituent la base de la première partie. Le premier comprend le sexe, l'âge, la constitution des sujets, la durée de la maladie, l'époque de l'autopsie et le degré de rigidité cadavérique de ces 63 cas et se trouve en regard des autres pour en faciliter l'étude, parce que ces diverses circonstances sont applicables aux différentes lésions et doivent se trouver répétées pour ainsi dire en regard de chacune d'elles.

Le dernier est la récapitulation générale de ceux-ci et montre à première vue la fréquence d'une altération quelconque dans les divers organes.

AUTOPSIES	SEXE.	AGE.	CONSTITUTION.	DURÉE de la MALADIE.	ÉPOQUE de l'autopsie.	RIGIDITÉ CADAVÉRIQUE.	PEAU. Couleur.	PEAU. Ecchymoses.	MÉNINGES CÉRÉBRALES Congestion.	MÉNINGES CÉRÉBRALES Infiltration sereuse.	MÉNINGES CÉRÉBRALES Couleur de la dure-mère	CERVEAU Congestion.	CERVEAU Epanchement sereux ventriculaire.	Co…
		ans		jours	heures									
1	homme	17	moyenne	5	17	grande	jaune	1	»	»	»	»	»	
2	id.	29	id.	26	12	moyenne	normale	»	1	»	»	1	1	
3	femme	22	id.	5	8	grande	jaune	1	1	1	jaune	1	»	plus
4	homme	14	id.	9	10	id.	id.	1	1	»	»	»	»	r
5	id.	39	forte	8	19	moyenne	id.	1	1	»	jaune en dedans	1	»	
6	id.	16	moyenne	4	10	grande	id.	»	1	1	jaune	1	»	
7	femme	73	faible	10	17	id.	jaune léger	1	1	»	taches jaunes	1	»	
8	homme	34	forte	13	10	id.	jaune.	»	1	»	»	1	»	ra
9	id.	40	moyenne	6	20	id.	id.	»	»	»	jaune	1	»	
10	femme	62	faible	5	12	moyenne	id.	1	1	»	»	1	1	
11	homme	30	forte	id.	20	faible	normale	»	»	»	»	»	»	au
12	femme	60	moyenne	10	12	moyenne	jaune léger	»	1	1	jaune	1	1	r
13	id.	33	id.	12	20	faible	jaune	»	»	»	»	»	1	
14	id.	60	forte	17	6	moyenne	id.	»	1	»	»	1	1	
15	id.	55	faible	id.	19	grande	jd.	1	»	»	»	1	»	au
16	homme	17	moyenne	6	20	moyenne	id.	»	»	»	»	1	»	
17	femme	30	id.	16	24	faible	jaune léger	»	1	»	»	1	1	au
18	homme	49	id.	9	9	grande	jaune	»	»	1	très-jaune	»	»	r
19	femme	18	id.	11	22	moyenne	id.	»	»	»	»	1	»	au
20	id.	30	id.	id.	16	id.	norma'e	»	»	1	jaune	»	»	r
21	id.	37	id.	9	18	id.	jaune	»	1	»	»	1	»	
22	id.	32	id.	6	12	id.	id.	»	1	»	»	1	»	
23	id.	19	id.	10	7	id.	id.	»	»	»	»	1	»	au
24	homme	29	id.	31	12	id,	id.	1	»	»	jaune	»	1	r
25	femme	70	id.	14	17	faible	id.	»	1	»	»	»	»	
26	id.	42	faible	34	12	id.	jaune léger	»	»	1	blanchâtre	»	1	tre
27	homme	37	forte	14	15	grande	jaune	1	»	»	»	1	»	très-
28	id.	18	id.	5	9	moyenne	normale	»	1	»	»	»	»	
29	id.	27	faible	9	19	id.	jaune	1	»	»	»	»	»	
30	id.	48	forte	8	10	id.	id	»	»	»	»	»	»	
31	id.	25	id.	4	13	id.	uormale	»	»	»	»	»	»	
32	id	40	moyenne	5	11	grande	jaune	»	»	»	»	»	»	
33	id.	21	id.	3	22	id.	id.	»	»	»	»	»	»	
34	id.	55	id.	5	11	id.	normale	»	»	»	»	»	»	
35	id.	53	id.	7	10	id.	jaune	»	»	»	»	»	»	
36	femme	28	id.	9	16	id.	id.	»	1	»	»	»	»	
37	homme	68	faib'e	4	20	id.	id.	»	»	»	»	»	»	
38	id.	32	forte	9	24	id.	id.	»	1	1	»	»	»	tre
39	femme	66	moyenne	36	15	faible	très-jaune	»	1	1	»	»	1	r
40	id.	29	forte	2	24	moyenne	normale	»	»	»	»	»	»	
41	id.	23	id.	8	13	grande	jaune	»	»	»	»	»	»	
42	homme	30	id.	5	24	moyenne	jaune partiel	»	»	»	»	1	»	au
43	femme	20	moyenne	4	10	id.	jaune	»	»	»	»	»	»	
44	homme	33	forte	id.	20	id.	jaune léger	»	»	»	»	1	»	
45	femme	27	moyenne	6	12	grande	jaune partie.	»	»	»	»	1	»	
46	homme	43	faible	id.	21	id.	normale	»	»	»	»	1	»	
47	id.	30	moyenne	7	13	moyenne	jaune	»	1	1	»	»	»	
48	id.	20	id.	9	11	grande	id.	»	1	1	»	1	1	
49	id.	18	id.	7	21	id.	id.	1	»	»	»	»	»	
50	id.	24	id.	14	22	id.	id.	1	»	»	»	»	»	
51	id.	32	id.	8	24	id.	id.	1	»	»	»	»	1	
52	id.	23	faible	6	17	moyenne	id.	»	1	1	»	1	»	
53	id.	56	forte	5	19	id.	normale	»	»	»	»	1	»	
54	id.	27	id.	7	12	grande	jaune	»	»	»	»	1	»	
55	id.	40	faible	9	24	id.	id.	»	»	»	»	»	»	
56	id.	26	forte	5	22	id.	jaune léger	»	1	»	»	1	1	
57	id.	39	id.	3	12	moyenne	jaune au tronc	»	1	1	»	1	»	ra
58	id.	17	moyenne	6	11 1/2	id.	jaune	»	1	1	»	1	1	tres
59	id.	78	forte	15	9	grande	jaune partiel	»	»	»	»	»	1	r
60	femme	60	moyenne	14	8	id.	jaune léger	»	»	»	livide	»	1	
61	homme	35	forte	5	13	id.	jaune	»	»	»	jaune	»	1	
62	id.	76	moyenne	16	15	faible	normale	»	1	1	normale	»	»	moin
63	id.	34	forte	12	11	grande	jaune paille	»	»	»	»	»	»	au

SP.	MOELLE ÉPINIÈRE.		PÉRICARDE	CŒUR			
…ra-n …se.	Congestion.	Consistance	(contenu du)	Volum.	Consistance.	Couleur interne.	Contenu.
»	»	»	»	»	flasq.	»	sang liquide
»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	sérum jaune abond.	»	»	jaune valv. surtout	»
»	»	»	»	»	»	jaune	caillots sanguins
»	»	pl. q. norm	»	»	»	id.	»
»	»	»	»	»	»	id.	caillot fib. *in* vent. gauche
»	1	ramollie	»	»	»	valvules jaunes	»
»	1	»	sérum jaune abond.	»	»	jaune	»
»	»	»	»	augm.	»	valvules jaunes	»
»	»	»	»	»	flasq.	id.	sang coagulé
»	»	augment.	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	flasq.	valvules jaunes	»
»	»	»	»	»	»	jaune	sang fluide
»	»	»	»	»	»	»	vide
»	»	»	»	»	»	»	caillot fib. *in* vent. gauche
»	1	»	»	»	»	»	caillots sanguins
»	1	»	sérum très-jaune	»	»	valvules jaunes	caillots sanguins et fibr.
»	»	»	sérum jaune abond.	»	flasq.	jaune léger	caillots fibr.
»	»	augment.	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	jaune	»
»	»	»	»	»	»	valvules jaunes	»
»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	caillot fibr.
»	»	ramollie	»	dimin.	»	valvules jaunes	caillots sang. et fibr.
»	»	»	»	»	»	id.	caillots fibr.
»	»	ramollie	liq. blanc. floconsj.	»	tr.-flas	blanchâtre	caillot fibr.
»	»	»	»	»	»	blanc. valv. jaunes	id.
»	1	»	»	»	»	»	caillot fibr. et sang fluide
»	»	»	»	»	»	»	vide
»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	dimin.	augm.	»	»
»	»	»	»	»	flasq.	»	caillot sanguin
»	»	»	»	augm.	id.	»	vide
»	»	»	sérum jaune abond.	»	id.	blanchâtre	gros caillot fibr.
»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	augm.	»	»	»
»	»	»	»	»	»	très-obscure	caillots sanguins nombr.
»	»	»	»	»	»	»	caillots fibr.
»	»	»	»	tr-dim.	augm	»	vide
»	»	»	»	augm.	flasq.	»	caillots sanguins
»	»	»	»	id.	»	jaune	vide
»	»	»	»	»	»	»	caillot fibr.
»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	flasq.	blanchâtre	sang
»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	augm.	flasq.	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	sérum citrin abond.	augm.	flasq.	»	caillots sanguins
1	»	»	sérum sanguin. ab.	dimin.	augm.	»	caillots fibr.
»	»	»	»	augm.	»	»	caillots sanguins
»	»	»	»	»	»	valvules jaunes	gros caillot fib. *in* vent. d
»	»	»	»	»	»	id.	»
»	»	ramollie	sérum abondant	augm.	»	»	caillots sanguins
»	»	»	»	»	augm.	jaune valv. surtout	vide

LARYNX.		TRACHÉE.		POUMONS.			PHARYNX ET ÆSOPHAG[E]		
Couleur de la muqueuse.	consistance da la muqueuse.	Couleur de la muqueuse.	consistance de la muqueuse.	Congestion	Hémorrhagies.	Ecchymoses.	Volume.	Couleur de la muqueuse.	consistance de la muqueuse.
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	1	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	1	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	1	1	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	1	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
rouge	»	rouge	»	1	»	»	»	rouge	»
»	»	obscure	ramollie	»	»	1	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	injectée	»
»	»	»	»	1	»	»	»	id.	»
»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	1	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	rouge	»	1	»	»	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	injectée	r. au card
»	»	»	»	1	»	»	»	rouge	»
»	»	»	»	1	»	1	»	»	»
»	»	»	»	1	»	»	»	»	»

ESTOMAC.

Vol .	Couleur de l a muqueuse.	Congestion de la muqueuse.	Consistance de la muqueuse.	Épaisseur de la muqueuse.	Couleur du contenu.	Consistance du contenu.
di	»	»	»	»	noirâtre	Liquide
	»	»	»	»	»	semi-liquide
dil	rouge	1	»	»	noire	liquide et solide
	rougeâtre	»	»	»	id.	liquide
rét é	»	»	ramollie	»	id.	liquide épais
	»	»	»	»	id.	semi-liquide
étr é	»	1	»	»	id.	liquide
	»	»	»	»	blanchâtre	semi-liqulde
	rougeâtre	1	»	»	noire	liquide
	id.	»	ramollie	»	vermeille	semi-liquide
	obscure	»	id.	augmentée	noire	id.
rétl é	rougeâtre	1	»	id.	id.	liquide
	p!. rougeâtr.	»	»	»	id.	liquide et solide
	»	»	»	»	blanc sale	liquide
	»	»	ramollie	»	sang et liquide gris	id.
	»	»	»	»	noire	liquide épais
rétl é	jaune léger	»	»	augmentée	grisâtre	liquide
di	blanchâtre	»	ramollie	id.	id.	id.
	»	»	»	»	noire	semi-solide
	rougeâtre	1	ramollie	»	vermeil obscur	liquide
	»	»	»	»	id.	id.
	»	»	»	»	noirâtre	liquide et mou
	»	»	»	»	grisâtre	semi-liquide
étr é	rougeâtre	»	»	»	jaune paille	liquide
	blanchâtre	1	»	»	blanchâtre	semi-liquide
rét é	id.	»	ramollie	»	jaune	»
	rougeâtre	»	»	»	grisâtre	épais
	»	»	»	»	noire	liquide
	rougeâtre	»	»	»	id.	semi-liquide
	»	»	ramollie	augmentée	id.	semi-liquide
	»	»	»	»	id.	liquide
	»	»	»	»	vermeil foncé	id.
	»	»	»	»	obscure	semi-liquide
	»	»	»	»	vermeille	liquide
	rougeâtre	1	»	»	grisâtre	semi-liquide
	id.	»	»	»	noire	id.
rétré	»	»	»	augmentée	grisâtre	épais
d è	»	»	»	»	violet, obscur et gris	liquide et solide
	rouge partiel	1	augmentée	diminuée	jaune	semi-liquide
	»	»	»	»	grisâtre	liquide et solide
	»	»	»	»	noire	liquide
	»	»	»	»	grisâtre	id.
	»	»	»	»	noire	semi-liquide
	rougeâtre	»	»	»	vermeille	liquide
	»	»	»	»	grisâtre	liquide et concret
	»	»	»	»	obscure	liquide
	»	»	»	»	noire	épais
	»	»	ramollie	augmentée	rougeâtre	liquide
	rouge	1	»	id.	noire	id.
	»	»	»	id.	rougeâtre	id.
	»	»	»	»	obscure	id.
	»	»	»	»	id.	id.
	»	»	ramollie	»	vermeille	id.
é	»	»	»	»	noire	id.
és-laté	»	»	»	»	obscure	id.
	obscure	»	»	augmentée	noire	semi-liquide
	»	»	»	»	id.	id.
	grisâtre	»	»	»	id.	liquide
	rougeâtre	»	»	augmentée	jaune	»
ré té	rouge partiel	»	ramollie	id.	noire	épais
	rouge obscur	1	id.	»	vermeille	id.
ré té	rouge	1	»	»	jaune	id.
	rougeâtre	»	»	»	noirâtre	id.

INTESTINS.

Volume.	Couleur de la muqueuse.	Congestion de la muqueuse.	Consistance de la muqueuse.	Epaisseur de la muqueuse.	Couleur du contenu.	Consistance du contenu.
»	»	»	»	»	noire	mou
»	»	»	»	»	»	»
dilaté	jaune extern.	»	»	»	noire	dur
»	»	»	»	»	obscure	semi-liquid
»	»	»	»	»	noire	id.
»	»	»	»	»	id.	semi-solid
»	rouge	1	»	»	id.	id.
»	rougeâtre	1	»	»	grisâtre	id.
»	»	»	»	»	obscure	dur
»	rougeâtre	»	ramollie	augmentée	rouge obscure	id.
»	».	»	augmentée	»	noire	semi-solid
»	»	1	»	»	obscure	semi-liquid
»	plaq. rouges	»	»	»	noire	dur
»	»	»	»	»	obscure	id.
»	»	»	»	»	rouge	semi-solid
»	»	»	»	»	noire	dur
»	rougeâtre	»	ramollie	»	rouge	semi-liquid
»	»	»	»	»	jaune rôti	dur
»	»	»	»	»	noire	semi-solid
»	»	»	»	»	id.	id.
»	»	»	»	»	«	»
»	»	arbor. rouges	»	»	noirâtre	semi-solid
»	»	»	»	»	obscure	dur
»	rougeâtre	»	»	»	blanchâtre	gélatiniform
dilaté	jaune	»	»	»	jaunâtre	dur
»	»	»	»	»	jaune rôti	id.
»	jaune	»	ramollie	»	id.	semi-solid
»	noirâtre	»	»	»	noire	liquide et so
»	»	»	»	»	noirâtre	semi-solid
»	»	»	»	»	grise	semi-liqui
»	»	»	»	»	noire	liquide
»	»	»	»	»	rouge foncé	semi-liqui
»	»	»	»	»	noirâtre	»
»	»	»	»	»	lie de vin	semi-liqui
»	rougeâtre	1	ramollie	»	grise et rouge	id.
»	»	»	»	»	noire	semi-soli
»	»	»	»	»	brune	dur
»	»	»	»	»	noire	id.
»	jaune	»	»	»	très-jaune	semi-liqui
»	obscure	»	»	»	noire	semi-soli
»	»	»	»	augmentée	id.	dur
»	»	»	»	»	brune	visqueux et
»	»	»	»	»	verte, fèces noires	dur
»	rougeâtre	1	»	»	rouge-clair	liquide
»	»	»	»	»	brune	semi-liqui
»	»	»	»	»	rouge et noire	dur
»	»	»	»	»	noire	très-dur
»	»	»	»	»	id.	dur
»	»	»	»	»	id.	semi-liqui
»	taches obsc.	»	ramollie	»	obscure	liquide
»	»	»	»	»	id.	visqueux
»	»	»	»	»	id.	semi-liqui
»	rouge	»	»	»	jaune-clair	liquide
»	noirâtre	»	»	»	noire	très-dur
»	»	»	»	»	id.	semi-liqui
»	obscure	»	»	augmentée	obscure	dur
»	»	»	»	»	noire	semi-soli
»	»	»	»	»	id.	id.
»	»	»	»	»	jaune obscur	dur
dilaté	»	»	»	»	noire	semi-liqui
id.	noirâtre	»	ramollie	augmentée	id.	semi-soli
»	»	»	»	»	jaune	id.
»	»	»	»	»	obscure	»

RATE			FOIE				
lume.	Couleur.	Consistance	Volume.	Couleur.	Consistance.	Friabilité.	Densité
»	»	»	normal	jaune	»	»	»
»	»	»	id.	id.	»	»	»
ninué	»	ramollie	augmenté	id.	»	»	»
»	»	»	normal	id.	augmentée	»	6 1/2
»	»	»	augmenté	id.	id.	diminuée	7
ietit	»	augmentée	normal	id.	id.	»	7 1/2
s-petit	rouge clair	»	augmenté	id.	id.	augmentée	7 1/4
ietit	»	»	id.	jaune dessous	id.	»	7 3/4
»	»	»	normal	jaune	»	»	8
re aug.	»	»	id.	jaune et points rouges	»	augmentée	8 1/4
minué	»	»	id.	jaune	augmentée	»	8 1/2
s-petit	»	»	id.	jaune partiel	»	»	7
»	»	»	augmenté	jaune	augmentée	»	9
ietit	»	»	normal	id.	»	»	9
»	»	»	id.	id.	»	»	7 1/2
»	»	»	id.	id.	augmentée	»	»
»	»	»	augmenté	jaune rôtl	id.	»	9 3/4
minué	»	»	id.	id.	»	»	8 1/2
id.	»	»	id.	jaune	augmentée	augmentée	8
id.	»	»	id.	id.	»	»	7
»	»	»	normal	id.	»	»	7 1/2
»	»	»	augmenté	jaunâtre	»	»	7
»	»	»	normal	jaune	»	»	»
ere aug.	»	ramollie	augmenté	id.	»	»	8
»	»	id.	normal	taches jaunes	»	»	8 1/2
minué	bleuâtre	id.	augmenté	points rouges et jaunes	»	augmentée	8 1/4
id.	»	»	id.	obscure	diminuée	id	9 3/4
»	»	»	normal	jaune	»	»	»
»	»	»	id.	id.	»	augmentée	»
»	»	»	augmenté	jaunâtre	diminuée	id.	»
»	»	»	id.	id.	id.	»	9 3/4
»	»	»	id.	jaune	»	»	»
»	»	»	normal	id.	»	»	»
»	»	»	id.	jaunâtre	diminuée	augmentée	»
»	»	»	id.	jaune	»	id.	»
tracté	»	»	id.	id.	»	»	»
»	»	»	id.	jaunâtre	diminuée	augmentée	»
»	»	»	id.	jaune bronzé	»	»	»
»	»	»	id.	taches jaunâtres	»	»	9 3/4
»	»	»	id.	jaune	»	augmentée	»
»	»	»	id.	très-jaune	augmentée	»	»
»	»	»	id.	jaune	»	»	»
»	»	»	id.	id.	»	augmentée	»
»	»	»	id.	bronze, jaune dessous.	»	»	»
»	»	»	id.	très-jaune	diminuée	»	»
»	»	»	id.	»	»	»	»
»	»	»	ld.	jaune	»	»	»
»	»	»	augmenté	jaune rôti	»	»	»
gmenté	»	ramollie	normal	jaune	»	»	»
»	»	id.	id.	obscure	diminuée	augmentée	»
»	»	»	id.	jaune	»	id.	»
»	»	»	augmenté	jaune rôti	»	»	»
»	»	»	normal	jaune	»	»	»
»	»	»	id.	»	»	»	9 1/2
»	»	»	ld.	jaune	»	»	»
»	»	»	augmenté	jaune bronzé	»	»	»
s-augm.	»	»	id.	jaune léger	augmentée	»	8 3/4
»	»	»	id.	jaune dessous	diminuée	augmentée	8 1/4
»	»	»	id.	jaune partiel	id	»	8
iminué	»	»	id.	zones jaunes	»	augmentée	8 1/4
id.	»	»	id.	jaune	augmentée	id.	7 1/2
id.	blanc partiel.	»	normal	jaune rôti au centre	»	»	9 1/2
»	»	»	augmenté	jaune et points rouges	d'minuée	augmentée	9 1/4

VÉSICULE BILIAIRE.			REINS.				VESSIE.		
Capacité.	Epaiss. des parois.	Contenu.	Volum.	Couleur péri-phérique.	Con-ges-tion	Consis-tance.	Capacité.	Épaisseur des parois.	Contenu.
»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
augm.	»	»	petit	»	1	»	diminuée	grande	liq.. sanguin
id.	»	liq. visq. obseur	»	jaune	1	»	aug. légere	»	id.
tr-aug.	»	sang	»	id.	1	»	dimin.	grande	id. très-jau
tr-pet.	»	liq. visq. vert obsc.	»	»	1	»	augm.	diminuée	id. jaune
»	»	»	»	jaun.lég.	1	»	très-petite	grande	rien
a. lég.	»	»	»	»	1	»	augm.	»	liq. sanguin
dimin.	»	»	»	Jaune	»	»	dimin.	grande	id. très-jau
»	»	»	»	rougeât.	1	»	»	»	id.
»	»	liq. visq. obsc.	»	»	»	»	dimin.	très-grande	id. jaune
»	»	»	dim.	jaunâtre.	»	»	id.	grande	id.
tr.-gr.	dimin.	liq. rouge obsc.	»	»	»	»	»	»	»
»	»	sang	»	»	»	»	»	»	»
»	»	liq.vert jaune obsc.	»	»	»	»	très-dimin.	grande	rien
»	»	idem..	»	»	»	»	»	id.	urine tr -jau
»	»	liq. visq. vert. obs.	»	rouge	1	»	dimin.	id.	liq. jaun
augm.	»	id. jaune verd.	»	jaune	»	»	»	»	»
»	»	sang	»	»	1	»	»	»	sang
tr.-gr.	»	liq. sanguin.	»	jaunâtre.	»	aug.	dimin.	grande	liq. sangui
augm.	»	id. noir	tr.-gr.	jaune	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	1	»	»	»	»
dimin.	»	liq. sanguinol.	»	»	»	»	»	»	liq. sanguin
augm.	dimin.	id. jaune-oran.	»	tr.-rouge	1	»	dimin.	grande	id. très-jau
»	»	id. très-jaune	»	»	1	petite.	id. légère	id.	»
»	»	id. jaune ob. oran.	augm.	pâle	»	»	dimin.	id.	»
»	»	id.	id.	rouge	1	»	»	id.	liq. jaune
»	»	rien	»	»	»	»	»	»	»
»	»	liq. vert. bout.	»	»	»	»	»	»	»
tr-aug.	»	subst. sang.	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	liq. noir	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	liq. sanguin	»	»	»	»	»	»	»
tr.-aug	»	id.	»	»	»	»	»	»	»
tr-dim.	grand.	sang coag.	»	»	»	»	»	»	»
»	»	liq.obsc. oléag.	»	»	»	»	dim. légère	grande	urine jaun
tr.-aug	»	sang coag. en partie	»	»	»	»	»	»	»
»	»	liq. visq, jaune rôti	»	rougeât.	1	»	dimin.	grande	rien
»	»	id. sanguinol.	»	»	»	»	très-dim.	id.	id.
dimin.	grand.	id. vert obsc.	»	»	»	»	dimin.	aug. légère	urine obs. r
id.	»	id. rouge obsc.	»	»	»	»	»	»	»
»	»	id. très-jaune	»	»	»	»	»	»	»
dimin.	»	id. sanguin	»	jaunâtre.	»	»	très-petite	très-grande	rien
»	»	id. très-obsc.	»	»	»	»	»	»	»
tr-dim	»	id. jaune verd.	»	»	»	»	»	petite	»
augm.	»	id. vert. obs. rare	»	»	»	»	»	»	»
»	»	id. vert obsc.	»	»	»	»	petite	très-grande	liq. jaun
tr-pet.	grand.	id. sanguin	»	»	»	»	»	»	»
petite.	»	id. obsc. rare	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
tr-pet.	»	liq. sanguin	»	»	»	»	»	»	»
tr.-gr.	»	»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
tr-pet.	augm.	rien	»	»	»	»	»	»	»
petite.	»	bile vert foneé	»	jaunâtre.	»	»	dimin.	très-grande	rien
»	»	liq. vert très-foncé	»	rouge	1	»	»	»	»
augm.	»	bile jaune obsc.	»	jaunâtre.	1	»	très-petite	très-grande	»
»	»	liq. visq. verd.	»	id.	»	»	dimin.	»	liq. jaun
»	»	id. jaune très-foncé	»	jaune	1	»	augm.	»	»
»	»	id.	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	1	»	très-petite	grande	rien

TABLEAU RÉCAPITULATIF

....		Masculin	41	63
		Féminin	22	
....		de 12 à 25 ans	17	63
		de 25 à 35	22	
		de 35 à 45	8	
		de 45 à 60	9	
		de 60 à 70	4	
		de 70 et au-delà	3	
stitution		Forte	20	63
		Moyenne	34	
		Faible	9	
urée de la aladie		de 2 à 3 jours	3	63
		de 3 à 7	27	
		de 7 à 14	24	
		de 14 à 30	7	
		de 30 et au-delà	2	
oque de topsie.		de 6 à 12 heures	26	63
		de 12 à 18	15	
		de 18 à 24	22	
idité vérique		Grande	27	63
		Moyenne	29	
		Faible	7	
....		Coloration jaune générale	46	
		Id. partielle	7	
		Absence de coloration	10	
		Ecchymoses	13	
inges brales.		Congestion	25	
		Infiltration séreuse	14	
		Normales	31	
inges nales.		Congestion	8	
		Infiltration séreuse	1	
		Normales	54	
phale..		Épanchement séreux ventriculaire	16	
		Congestion	30	
		Induration	9	
		Ramollissement	17	
		Normal	18	
elle ière.		Congestion	5	
		Induration	3	
		Ramollissement	4	
		Normale	51	
rde ..		Liquide jaunâtre	5	
		Id. sanguinolent	1	
		Id. citrin	1	
		Id. blanchâtre	1	
....	Volume....	dilaté	9	
		diminué	4	
	Consistance.	flasque	12	
		très-consistant	4	
	Couleur....	plaques rouges	1	
		endocarde jaune	20	
x et trachée.		Congestion	3	
ons..		Hypérémie	49	
		Ecchymoses	5	
		Hémorrhagie diffuse	3	
		Normaux	10	
ac....	Capacité	augmentée	7	
		diminuée	9	
		normale	47	
	Couleur. de la muqueuse	vermeille	20	
		noirâtre	2	
		grisâtre	1	
		jaune	1	
		normale	39	
	Couleur. du contenu	vermeille	10	
		noire	33	
		grisâtre	10	
		jaune	5	
		normale	5	

Estomac	Consistance de la muqueuse.	augmentée	1
		ramollie	12
		normale	50
	Épaisseur de la muqueuse.	augmentée	12
		diminuée	1
		normale	50
Intestins	Couleur de la muqueuse	vermeille	9
		noirâtre	6
		jaune	3
		normale	45
	Couleur du contenu	vermeille	6
		noire	43
		grisâtre	3
		jaune	8
		blanchâtre	1
		normale	2
	Consistance de la muq.	augmentée	1
		ramollie	6
		normale	56
	Épaisseur de la muqueuse		4
Rate	Volume	augmenté	4
		diminué	16
		normal	43
	Consistance	augmentée	1
		ramollie	6
		normale	56
Foie	Couleur	jaune	58
		obscure	2
		normale	3
	Consistance	augmentée	13
		ramollie	9
		normale	23
	Friabilité	augmentée	18
		diminuée	1
		normale	44
	Volume	augmenté	25
		normal	38
Vésicule biliaire.	Volume	augmenté	15
		diminué	13
		normal	35
	Épaisseur des parois augmentée		4
	Contenu	liquide noirâtre	20
		sang, bile	13
		normal	30
Reins	Volume	augmenté	3
		diminué	2
		Normal	58
	Hypérémie		18
	Couleur	vermeille	6
		jaune	13
		normale	44
	Consistance	augmentée	1
		ramollie	1
		normale	61
Vessie	Capacité	augmentée	4
		diminuée	22
		normale	37
	Épaisseur des parois.	augmentée	23
		diminuée	2
		normale	38
	Contenu	vide	7
		urine jaune	13
		id. sanguinol. ou sang.	6
		liquide noir	1

SYMPTOMATOLOGIE.

Dès le début de l'épidémie, notre observation a été dirigée dans le but de reproduire exactement l'aspect symptomatique que nous avions sous les yeux. A cet effet, nous avons pris toutes les notes nécessaires dans la clinique officielle des deux hôpitaux dont nous fûmes chargé et de la paroisse de la Pena, comme médecin sanitaire délégué du conseil de salubrité publique aussi bien que dans notre clientèle ; pour les malades des hôpitaux en particulier, ces notes étaient inscrites sur les pancartes à chaque visite que nous faisions au moins deux fois par jour.

Cette partie est subdivisée en deux autres. La première est le tableau du développement successif des symptômes, divisé selon les trois périodes que nous admettons dans la fièvre jaune; la seconde est l'examen séparé de chacun des symptômes principaux appuyé sur notre observation et l'opinion des divers auteurs.

CHAPITRE IX.

PÉRIODES DE LA MALADIE.

La fièvre jaune de Lisbonne, quand elle était définitivement établie, présentait généralement un fond symptomatique propre, un cachet particulier, quelle que fût la forme de sa manifestation, la combinaison diverse des symptômes, comme cela a déjà été observé à toutes les époques et dans tous les lieux où cette maladie a régné épidémiquement. On trouve la preuve de ce fait en confrontant la relation de ces diverses épidémies, et, sans entrer dans des développements historiques, le passage suivant l'atteste suffisamment : « Les auteurs, dit M. Valdès y Martinez, décrivent diverses formes de la maladie; ils admettent plusieurs espèces et variétés ; mais au fond on retrouve *toujours un cachet général* qui permet de réunir toutes les nuances dans le même cadre. Les descriptions qui nous viennent aujourd'hui du Nouveau-Monde ressemblent exactement, dans l'ensemble de la physionomie, à celles qui furent données par les premiers observateurs : même correspondance dans les époques de l'invasion et de la cessation des épidémies, *mêmes symptômes caractéristiques*, mêmes lésions cadavériques; l'identité est complète..... La fièvre jaune,

dit Pariset, qui, en 1821, a désolé Barcelone, Malaga, Palma, Cadix, le port Sainte-Marie, est la même que la fièvre jaune des Antilles, la même qu'on a vue tant de fois, depuis vingt ans, dans plusieurs villes du sud et de l'est de l'Espagne. C'est donc une chose acquise, la fièvre jaune est une, toujours et partout. (*Consid. sur la fièvre jaune*, Montpellier, 1857.) Le docteur Chapuis, chef du service de santé de la Guyane française, exprime la même opinion en décrivant l'épidémie de Saint-Pierre-Martinique de 1855–56 et 57 : « L'aspect général de la maladie, dit-il, pendant l'épidémie que nous venons de traverser, se rapproche en grande partie des descriptions qu'en donnent tous les auteurs. Les différences consistent dans le plus ou moins d'intensité de tels ou tels symptômes. » (*Moniteur des hôpitaux*, 1857, n° 125.) M. Littré avait déjà écrit en 1838 : « Un grand nombre d'épidémies de fièvre jaune ont déjà été observées, et la maladie a toujours présenté essentiellement le même caractère. » *Dict. de Méd.*, t. XVII, p. 273.)

Prodromes. — Très-souvent la fièvre jaune fut annoncée par des prodromes semblables à ceux des affections aiguës, et particulièrement de la fièvre angioténique. Entre ces phénomènes précurseurs figurent les frissons, premier phénomène presque constant du drame morbide. Généraux ou limités à la région dorso-lombaire, ils étaient remplacés par la chaleur ou alternaient avec elle. Malaise ou indisposition, abattement des forces, inaptitude aux travaux intellectuels, céphalalgie ordinairement plus intense au front, puis autour de la tête, les tempes et l'occiput, tintements d'oreilles; douleurs vagues, ordinairement très-fortes, dans la région lombaire, s'étendant aux membres inférieurs, et dans quel-

ques cas se faisant sentir principalement dans les articulations. Ces phénomènes duraient de quelques heures à deux jours.

L'attention a été attirée, dans certaines épidémies, par des phénomènes insolites, comme une faim extraordinaire (*Laso, Col. relat. à la fiebre amarilla*, 1821), une coloration jaune de la langue, des lèvres et des ailes du nez, etc. On raconte qu'un individu arriva à Xalapa, au Mexique, en parfaite santé : « Vous aurez le *vomito* ce soir, lui dit un barbier indien en le savonnant ; le savon sèche à mesure que je l'applique, et c'est un signe qui ne trompe jamais. » Peu d'heures après, en effet, la maladie se déclara. (*Humboldt, Essai polit.*, etc.)

D'autres fois, et peut-être dans la plupart des cas, les individus étaient saisis soudainement, en parfaite santé, de frémissements froids le long de la colonne vertébrale, suivis de fièvre plus ou moins forte, céphalalgie et douleurs lombaires. Ces symptômes annonçant l'invasion avaient lieu à toute heure de nuit et de jour.

Cette invasion subite a été signalée comme constante ou la plus fréquente dans plusieurs épidémies. Les malades, dit Arejula, étaient toujours atteints subitement sans le moindre avertissement *ni prodrome* annonçant ce mal. (*Breve descr. de la fieb. amar.*, Madrid, 1806.) Le plus souvent elle débutait tout à coup, dit Devèse, sans nul signe avant-coureur. (*Tr. de la fièvre jaune*, 1820.) Une invasion brusque, rapportent Bally, François et Pariset, surprenait les individus. (*Hist. méd. de la fièvre jaune*, 1823.) Le plus généralement, elle éclate brusquement, dit M. Delery, quelquefois même sans le moindre prodrome. (*Fièvre jaune*, Nouvelle-Orléans, 1859.)

Nous admettons trois périodes dans la fièvre jaune,

non-seulement parce qu'elles furent observées distinctement très-souvent, mais aussi pour rendre plus faciles l'énumération et la coordination des symptômes.

Période initiale ou d'invasion. — Quand cette période est précédée de prodromes, ceux-ci acquièrent plus d'intensité, et il est alors très-difficile, sinon impossible d'en fixer le commencement, les malades passant graduellement de la période prodromique à celle-ci. Mais, dans la plupart des cas, d'autres phénomènes apparaissent et rendent bien manifeste cette première période. Ainsi, une forte céphalalgie frontale ou sus-orbitaire manque rarement. Les yeux sont aussi parfois douloureux, larmoyants, surtout sous l'impression de la lumière, qui est alors difficilement supportée; les conjonctives s'injectent, et dès ce moment, la rougeur vasculaire de ces membranes se montre sur un fond jaunâtre, principalement à l'angle interne. Face animée et plus ou moins colorée, et surtout abattement notable des forces. Souvent des malades de constitution robuste, avec la face rosée et les yeux brillants, paraissant conserver leurs forces, ne pouvaient se tenir debout!

Quelques individus conservaient une physionomie naturelle, la face était pâle chez d'autres; les uns avaient l'air triste, d'autres semblaient atterrés, ce qui présageait une terminaison fatale; il y en eut qui, entièrement abattus, restaient indifférents à tout. Les douleurs lombaires, qu'elles se propageassent ou non aux membres inférieurs, étaient ordinairement intenses et manquaient rarement, s'exaspérant par le mouvement et la pression, ce qui obligeait les malades au repos ou à l'immobilité. Dans quelques cas, les articulations étaient aussi douloureuses, et furent même le siége primordial de cette

exaltation de la sensibilité; dans d'autres, les malades se plaignaient, outre la céphalalgie, de douleurs contusives générales; quelques-uns présentèrent des symptômes locaux d'angine, la dysphagie fut même assez incommode parfois. Des praticiens ont aussi observé des crampes dans cette période chez quelques malades.

Le plus souvent l'intelligence restait intacte. Le malade avait l'esprit tranquille et méconnaissait son état, ou, le courage abattu, il éprouvait de sinistres appréhensions ; sommeil léger ou nul. La chaleur de la peau, normale ou même inférieure au début, augmentait rapidement et provoqua fréquemment une légère transpiration remplaçant la sécheresse, l'aridité cutanée. Pouls fréquent, plus ou moins plein et régulier. Langue large, humide, blanche en totalité ou en partie, et, dans ce dernier cas, rouge dans le reste de sa superficie; elle était sèche parfois, très-grosse et comme enflée, d'un rouge foncé et plus ou moins rugueuse, ce qui était un indice presque constant d'hémorrhagie prochaine de cet organe. Inappétence, soif, nausées et parfois vomissements bilieux, muqueux, aqueux même, lesquels ont été notés très-particulièrement par certains épidémiologistes comme un signe pathognomonique de la maladie à cette période ; ils étaient rarement sanguins ou noirs. Ces nausées et vomissements étaient spontanés ou provoqués par les liquides ingérés. Dans quelques épidémies, les vomissements ont manqué à cette première période.

Constipation dans la plupart des cas, selles régulières, parfois, diarrhée rare. Anxiété et oppression plus ou moins notables à l'épigastre et aussi parfois à la paroi antérieure du thorax. Abdomen régulièrement développé, mou, dépressible, sans douleur, quelquefois sensible partout ou en partie. Il y eut aussi dans cette période, des

épistaxis copieux chez certains individus et paraissant amener du soulagement. La menstruation paraissait ou devenait plus abondante. La coloration jaune de la peau se manifesta également dans quelques cas. Urines ordinairement rougeâtres, acides, rares et non albumineuses.

Bien que cette forme fut la plus ordinaire de la période ou phase initiale et qu'on peut ainsi nommer *forme pyrétique, fébrile* ou de *réaction*, la maladie se développa quelquefois sans ce cortège fébrile et sous une forme qu'on peut appeler *apyrétique*. Dans ce cas, le pouls était faible, mou, lent et n'arrivait qu'à 48, 44, 36 pulsations par minute, minimum observé dans la fièvre jaune, ce qui est en opposition avec cette assertion de M. Littré ; « l'établissement de la fièvre jaune s'accompagne *toujours* de la fréquence du pouls. » (*Ouv. cité*). La physionomie exprimait l'abattement, le malade paraissait cloué sur son lit, il n'y avait pas de chaleur exagérée de la peau, les urines étaient rares, citrines ou naturelles sans l'absence néanmoins de tous les autres symptômes de la première période.

Tel fut l'ensemble symptomatique complet de cette période, mais dans la majorité des cas, elle était constituée par la réunion des signes suivants : courts frissons suivis de fièvre, céphalalgie, douleurs lombaires, yeux injectés et larmoyants avec ou sans teinte jaunâtre, inappétence, langue rosée sur les bords ou à la pointe et blanche ou saburrale au centre, peau chaude, sèche ou aliteuse, grande prostration, urines rosées, acides et sans albumine ordinairement. Cette période durait de un à trois jours.

L'intensité de ces premiers symptômes fut une mesure certaine, dans beaucoup de cas, de l'intensité des périodes subséquentes ; mais cette corrélation souffrit de nom-

breuses exceptions, une période légère succédant à une période intense et *vice versa* ou même ne se manifestant pas et la maladie avortant pour ainsi dire. Chez quelques malades, les symptômes graves de la troisième période apparurent dès l'invasion à l'exclusion de ceux de la première; chez d'autres, ils apparurent simultanément. Ainsi le vomissement noir, les hémorrhagies de divers organes, la suppression d'urine s'observèrent avec la fièvre, la céphalalgie, etc. La première période fut aussi accompagnée dans quelques cas de symptômes typhoïdes etc., etc. Il serait impossible de rappeler ici les combinaisons variées à l'infini des symptômes, entre lesquels prédominaient cependant ceux qui formaient la base de la période de la maladie.

Plusieurs de ces symptômes de la première période méritent une attention spéciale. Ainsi la prostration, généralement observée dans l'épidémie de Lisbonne, manqua souvent dans d'autres pays, à Gibraltar en particulier selon l'observation de M. Louis. *Point de prostration, ni de stupeur, à quelques rares exceptions près.* (*Arch. de méd.* 1840 *p.* 274). Cet illustre observateur affirme également que la perte des forces ne commençait pas avec la maladie ni ne se prolongeait pendant toute sa durée, ce qui lui fit dire, que relativement à l'état des forces, la fièvre jaune de Gibraltar avait un caractère un peu différent de celui des maladies aigües de France et surtout des fièvres graves dont la prostration est un des principaux symptômes. M. Louis rappelle ainsi avoir observé deux cas, dont les sujets moururent pour ainsi dire debout, sans que leurs forces parussent altérées pas même un moment. (*Ouvr. cité p.* 27).

D'autres observateurs ont noté comme nous, une grande prostration des malades dans beaucoup de cas.

A ces symptômes, dit Dalmas, succède *aussitôt* une affection générale et commune aux facultés intellectuelles et physiques, par laquelle *le courage et la force motrice sont tout à coup abattus* (*Dre de méd. t. 17. p. 272*). M. Littré, dit de même plus loin (*p. 282*) : Les forces sont aussi *le plus souvent anéanties.*

Les douleurs lombaires ou rachialgie, coup de barre de quelques auteurs — dénomination appliquée particulièrement aux douleurs de tout le corps — furent très-fréquentes à Lisbonne comme dans la plupart des épidémies de fièvre jaune ; mais on ne peut leur accorder ici, le titre de symptôme pathognomonique qu'elles ont conquis ailleurs.

L'injection, ou la rougeur des conjonctives, se trouve signalée dans toutes les épidémies ou du moins nous n'en connaissons pas où elle ait manqué. C'est donc un symptôme très-important dans cette première période.

En examinant les urines avec la plus sérieuse attention, elles se sont montrées acides 84 fois sur 100 environ ou 1 : 1,2, et rarement alcalines — 15 : 100 ou 1 : 6,7. — Leur densité oscilla entre 12 et 36°, soit une moyenne de 24° à l'urinomètre de Prout. Leur couleur variait : fréquemment rougeâtres, plusieurs fois citrines, transparentes, ici troubles, là avec un dépôt rougeâtre ou blanchâtre et dans quelques cas rares comme de la bière plus ou moins trouble. Elles varièrent également en quantité, mais en général, elles étaient rares.

Traitées par l'acide nitrique et le feu, elles ne déposaient pas d'albumine, mais dans certains cas, l'emploi de ces moyens, aussi bien que l'analyse directe, décèla une grande quantité de ce principe. On en trouvera trois exemples remarquables à la fin de cet ouvrage, dans lesquels la maladie passa à la deuxième période ; elle se ter-

mina là dans deux cas sans nulle manifestation des symptômes ultérieurs, mais dans l'un d'eux, les réactifs continuèrent à dénoncer l'albumine, jusqu'à l'établissement de la convalescence. Dans le troisième, la maladie arriva à la troisième période et l'albumine persista jusqu'à la fin.

Il est donc permis d'inférer de ces faits ;

1° Que l'albuminurie peut se manifester dans la première période de la fièvre jaune ;

2° Que par le progrès de cette maladie ou son passage de la première à la deuxième période et de celle-ci à la troisième, l'albumine peut disparaître dans l'urine ou continuer à s'y précipiter sous l'action des réactifs, ce qui a lieu, comme on verra le plus souvent.

Ces résultats diffèrent de ce qui a été dit postérieurement à cet égard par quelques observateurs de la fièvre jaune. N'ayant pas découvert l'albumine dans l'urine à la première période, ils en ont considéré l'apparition comme le signe certain de la deuxième ou de la troisième; mais des faits positifs, rigoureusement observés au Desterro, prouvent péremptoirement l'inexactitude de cette opinion quant à l'épidémie de Lisbonne, où il est même arrivé que l'albuminurie manquait à la deuxième période chez le même malade où dans la première, les réactifs en avaient révélé l'existence. Néanmoins on peut établir comme règle, que les urines ne sont pas albumineuses dans la première période, sauf des exceptions très-remarquables. On trouvera de plus amples développements sur ce sujet dans le chapitre suivant.

L'examen microscopique n'a rien décélé d'important si ce n'est la présence de sels alcalins dans quelques cas.

On voit, d'après ce tableau, que la première période n'offre pas de véritable symptôme spécial, pathognomonique ; néanmoins on doit accorder une grande valeur

séméiologique à la perte des forces, à l'injection conjonctivale, surtout accompagnée de coloration jaune, à la céphalalgie frontale ou sus-orbitaire, à de fortes douleurs lombaires, au resserrement du ventre, lorsque ces symptômes sont accompagnés de fièvre. S'ils se déclarent chez un individu, habitant une localité où règne le fléau, il y a de graves présomptions et la plus grande probabilité qu'il en est atteint.

Deuxième période ou de transition. — La rémission des symptômes de la première période et parfois leur cessation complète marqua la deuxième, une sueur copieuse se manifestait chez quelques malades. La céphalalgie diminuait, disparaissait et était remplacée dans quelques cas par des étourdissements.

Les douleurs contusives générales et articulaires diminuaient ainsi que celles des lombes, mais celles-ci étaient plus tenaces et tourmentaient parfois encore les malades presque rétablis et délivrés de tous les autres accidents. La chaleur de la peau devenait naturelle et le pouls normal étant précédé d'une lenteur remarquable déjà signalée. Chez quelques individus même robustes, cette extrême lenteur était accompagnée d'une petitesse aussi notable.

On voyait disparaître de même, la rougeur de la face l'injection des conjonctives, le larmoiement, les douleurs, de la gorge, la dysphagie et l'oppression épigastrique. La physionomie redevenait naturelle, ou se montrait abattue. D'ordinaire, la prostration persistait davantage sans coïncidence avec l'état général apparent.

La langue resta quelquefois saburrale un temps plus ou moins long, les urines reparurent normales. Cette deuxième période durait de quelques heures, à deux jours et même plus.

Si l'état physiologique triomphait, tous ces symptômes cessaient complétement; mais si la troisième période devait se manifester, il arrivait ou une simple rémission de ces symptômes, ou la continuation de quelques-uns avec plus d'intensité ou bien leur disparition totale, et le malade paraissait en convalescence ou même guéri, quand tout à coup les symptômes les plus graves, ceux de la troisième période, venaient frustrer l'espoir le mieux fondé en apparence. C'était une triste illusion! Ces exemples furent très-fréquents et il importe beaucoup ainsi d'être prévenu de ce fait.

Dans la première épidémie de 1723 décrite par da Cunha sous le titre : *Discursos e observações appollineas sobre as doenças que houve na cidade de Lisboa occidental e oriental o outono de* 1723. — *Lisboa*, 1726, = et dont parle Avreu dans son *Historiologia medica t.* 1. *p.* 619. — *Lisboa*, 1732, sous celui de *Maligna constituição dos vomitos pretos*, cette trompeuse rémission des symptômes fut également observée. En effet, le premier dit : « et alors que la maladie paraissait décroître, les malades n'étaient pas guéris, au contraire, ils présentaient des symptômes plus graves. » La deuxième période était donc caractérisée en général, par la rémission ou la cessation des symptômes de la première.

La deuxième période ne précéda pas toujours la troisième, et les symptômes graves de celle-ci se développèrent souvent dans le cours de la première et le malade passait ainsi immédiatement du commencement à la fin de la maladie sans qu'on observât la rémission signalée.

Les urines dans cette deuxième période, présentèrent une réaction acide 92 fois sur 100, et la présence de l'albumine, rare dans la première, disparaissait en général dans celle-ci, quand le malade revenait à la santé. Si

au contraire, la maladie devait continuer, l'albuminurie persistait le plus souvent, malgré la suspension de tous les autres symptômes, et le malade se croyait convalescent et même guéri. Ne pouvant colliger à défaut de temps tous les matériaux recueillis à ce sujet, nous signalerons les résultats consignés sur 42 pancartes ou observations de malades présentes sous nos yeux et dont les urines ont eté analysées plusieurs fois aux différentes périodes de la maladie soit sur le même individu, soit sur plusieurs.

Sur ces 42 malades, l'albuminurie se manifesta chez 11 à la deuxième période, c'est-à-dire 30 : 100 ou un peu plus du quart. Sur trois de ces malades dont l'un avait présenté des urines albumineuses dès la première période, la troisième, caractéristique de la fièvre jaune continua de se développer. Les propositions émises par nous, sur la valeur séméïologique et pronostique de l'albuminurie dans cette maladie, quoique n'étant pas entièrement d'accord avec les résultats de l'observation de notre savant collègue, M. Magalhâes Coutinho à l'hôpital des Loyos, sont donc solidement établies sur ces faits. Nous avons trouvé, M. Figueira et moi, de l'albumine dans les urines à la première période de la maladie, qu'elle passât ou non aux périodes subséquentes. Ce fait, il est vrai, fut rare, mais réel. Nous avons souvent constaté de même, répétons-le, de l'albumine pendant la deuxième période sans que la troisième s'ensuivit et *vice versa*; l'analyse en décéla la présence dans plusieurs cas à cette troisième période, alors que la deuxième en avait été exempte. L'albuminurie fut sans doute très-fréquente dans cette deuxième période, mais elle n'est pas un indice certain du développement de la troisième. C'est un phénomène qui doit attirer l'attention du praticien par les indications importantes qu'il peut fournir à la thérapeutique.

Quant aux caractères physico-microscopiques des urines à la deuxième période, la couleur citrine a été prédominante et s'est rencontrée 73 fois sur 100 cas ou 1 : 1,4; parfois rougeâtres, blanchâtres et ressemblant à de la bière, elles étaient d'autres fois transparentes, limpides ou troubles. La densité en fut variable et s'éleva de 1015°, à l'urinomètre de Prout, à 1030 chez un malade entré à l'hôpital à la première période, et jusqu'à 1033 dans un cas où elle n'était que de 1030 à cette première période. La moyenne fut donc de 1022°,5. Dans quelques cas, le microscope démontra l'existence d'urates alcalins et de phosphates ammoniaco-magnésiens.

Troisième période dite hémorrhagique ou caractéristique. — C'est dans cette période que se développèrent les symptômes caractéristiques de la fièvre jaune, d'où lui vient la dénomination qui lui est généralement donnée. Elle correspond à la seconde des auteurs qui n'en admettent que deux, bien que tous les épidémiologistes signalent ce fait très-fréquent de la rémission des symptômes de la première période avant le développement de la troisième. La céphalalgie reparaissait ou continuait, si elle n'avait pas cessé en devenant parfois plus intense. La teinte jaune périphérique envahissait tout le corps si elle existait déjà, et devenait plus foncée; autrement, elle se manifestait aux conjonctives, puis à la face, à la partie antérieure du tronc, la région interne des membres, et enfin toute la superficie du corps. Elle n'était pas si générale dans quelques cas et se limitait à une ou plusieurs régions, les conjonctives étant son siége d'élection. D'autres fois elle se manifesta seulement dans la convalescence, ou bien *prope* ou *post-mortem;* mais son absence complète fut rare. Cette coloration jaune

cutanée ne fut pas aussi constante à Gibraltar en 1828, même dans les cas graves; elle apparaissait ordinairement du quatrième au sixième jour de l'invasion, et, dans quelques cas exceptionnels, les malades accusaient du prurit à la peau.

Une remarque signalée dans plusieurs épidémies analogues, c'est l'état extrêmement variable de la langue : blanchâtre ou rouge, jaunâtre, noirâtre ou couverte de sang coagulé, paraissant fendillée, soit sèche ou humide, en partie ou en totalité ; elle se trouvait aussi visqueuse, donnant au toucher la sensation de gélatine ou légèrement rugueuse. Les malades n'exhalaient ordinairement aucune odeur spéciale, mais la transpiration était fétide *sui generis* chez quelques-uns. Il y avait des éructations parfois douloureuses.

Les hémorrhagies de cette période débutaient ordinairement par l'épistaxis continue ou intermittente, seule ou alternant avec d'autres hémorrhagies. Le sang était beaucoup plus fluide et moins rouge que dans celle de la première période, et ne produisait plus le soulagement qu'elle apportait souvent au début, dans la céphalalgie surtout.

Ces épistaxis n'étaient pas seulement très-copieuses, mais encore réfractaires à tout traitement; quelques malades avalaient le sang et le rendaient ensuite avec le vomissement. D'après M. Louis, elles furent rares dans l'épidémie de Gibraltar; à Lisbonne, au contraire, elles furent très-fréquentes, sans être constantes dans aucune période.

L'hémorrhagie buccale, de la langue et des gencives en particulier, fut aussi fréquente. Avant de s'effectuer, celles-ci se gonflaient, rougissaient et saignaient; la langue grossissait, devenait d'un rouge plus ou moins foncé,

parfois très-luisant, et laissait échapper de plusieurs points du sang qui, en se coagulant, formait des croûtes noirâtres plus ou moins épaisses autour d'elle comme sur les gencives et autour des dents. En nettoyant la langue alors, on voyait le sang surgir autour de points très-ténus. Cette hémorrhagie fut parfois si copieuse, que le sang remplissait la bouche et en débordait, coulant sur la face, par les commissures labiales, ce qui donnait à la physionomie un des traits les plus caractéristiques. Selon M. Louis, cette hémorrhagie linguale fut rare à Gibraltar, et s'observa seulement sur les sujets soumis à l'usage du calomel, ce qui est très-remarquable. Il s'échappait aussi du sang par d'autres parties de la bouche, mais en moindre quantité.

Après la stomatorrhagie, simultanément ou même avant, survenait la gastrorrhagie. Le sang était vomi pur ou le plus souvent mêlé d'autres liquides et déjà entièrement altéré, constituant les diverses espèces de vomissement noir qui n'exhalait qu'exceptionnellement une odeur nauséabonde, mais jamais cette odeur insupportable dont parle Rochoux.

Cette matière du vomissement était parfois un liquide entièrement noir, comme l'encre de seiche ou semblable au chocolat; dans certains cas, elle se composait d'une partie liquide et claire, et d'une partie solide et noire analogue au marc de café, à la chique ou aux ailes déchiquetées des papillons. D'autres fois elle était de couleur vert herbe, jaunâtre ou marron plus ou moins foncé. Ces variétés dépendaient de la quantité plus ou moins considérable de sang répandu dans l'estomac par simple exsudation ou par hémorrhagie ou de la bile qui y affluait. Ce vomissement type fut précédé dans quelques cas de vomissements muqueux ou bilieux.

Des malades ont été pris de ce vomissement noir dès la première période sans offrir la gravité que lui attribuent quelques auteurs. M. Louis l'observa de même à Gibraltar, et tout récemment le docteur Chapuis à la Martinique, lequel s'exprime ainsi à cet égard : « Plusieurs des malades qui les ont présentés (vomissement noir et hémorrhagie) ont guéri. » (*Journ. cité*, p. 994.)

Ces vomissements s'effectuaient ordinairement avec facilité et sans aucune souffrance; mais, chez quelques malades, l'hémorrhagie de l'estomac était annoncée par de l'anxiété épigastrique et une souffrance atroce qui diminuait souvent par la déjection du contenu gastrique et laissait les sujets dans un profond abattement. Dans quelques épidémies analogues, on a remarqué que ces déjections étaient rapides, presque spontanées, et laissaient les malades sans la moindre incommodité jusqu'à une nouvelle réplétion de l'estomac.

Selon Simam, ils n'eurent pas toujours lieu dans la première épidémie de 1723: « d'autres ou presque tous avaient des nausées et ne vomissaient rien. » (*Ouvr. cité.*) D'autres auteurs les indiquent comme constants. M. Louis note une seule fois leur absence parmi les malades qui succombèrent à Gibraltar, et les signale chez les deux tiers de ceux qui guérirent.

Aux hémorrhagies du nez, de la bouche et de l'estomac se joignirent fréquemment aussi celles des intestins, le sang paraissant dans les déjections sous les divers aspects que nous avons indiqués dans nos tableaux synoptiques, et selon qu'il était évacué pur, plus ou moins altéré, mêlé avec la bile ou d'autres matières intestinales.

Nous avons décrit dans la première partie les hémorrhagies cutanées s'opérant dans le tissu cellulaire sous-jacent sous forme d'ecchymoses, de pétéchies plus ou

moins colorées, de larges taches et de collections. Elles formaient parfois sous les muscles des foyers sanguins plus ou moins vastes.

Les oreilles, les organes génito-urinaires furent encore, quoique moins fréquemment, le siége d'hémorrhagies, le sang, dans quelques cas, coulant par de l'urèthre. De même aussi, les voies respiratoires, l'utérus, ce qui déterminait l'avortement, l'encéphale, causant des paralysies, les piqûres de sangsues, les scarifications de ventouses et les plaies des exutoires dont le sang était le plus difficile à arrêter. Il en fut de même lors de l'épidémie de 1723. Simam dit : « Ils mouraient épuisés par les piqûres des saignées, des sangsues et des ventouses, et quelques-uns par d'anciens exutoires. » (*Ouvr. cité.*) Nous ne vîmes pas la sueur sanguine, comme quelques-uns disent l'avoir observée. M. Louis n'a pas vu s'effectuer l'hémorrhagie des oreilles, ni des yeux, ni des voies génito-urinaires.

Chez certains malades, le resserrement du ventre persistait, tandis qu'il se faisait chez d'autres des évacuations liquides de couleur variable, mais en général plus foncée que celle des vomissements ; le sang pur était rendu aussi plus abondant par cette voie ; il y avait parfois diarrhée spontanée ou provoquée par les vomissements.

Un des phénomènes notables de cette troisième période, c'est la suppression complète des urines que nous observâmes souvent, aussi bien dans les hôpitaux que dans notre clientèle. Sur les instances des malades nous introduisîmes parfois une sonde sans amener une goutte d'urine, et l'autopsie montrait ensuite la vessie entièrement vide et fréquemment rétractée, comme nous l'avons signalé. Ce symptôme était fréquemment accompagné

d'anxiété et d'un ténesme vésical intolérable. Un homme entré à Sant'Anna au début de l'épidémie frappa surtout notre attention à cet égard. Il présentait une teinte jaune générale de la peau et des conjonctives, une suppression complète d'urine, du ténesme vésical et une extrême agitation. Cet infortuné vociférait, et cherchait sans cesse une position pour satisfaire au besoin véhément qui le tourmentait. Fléchi par ses prières, nous introduisîmes à deux reprises une algalie, quoique nous jugions l'opération inutile, sans amener une goutte d'urine. Cet indicible martyre dura trois jours, pendant lesquels le malade lutta avec la mort; mais, les forces lui manquant, il succomba. L'autopsie montra l'altération caractéristique du foie, et la vessie, dont les parois étaient peu épaissies, présentait à peine des traces de cavité sans liquide.

Quoique d'un pronostic très-grave, ce symptôme est loin toutefois d'être nécessairement mortel, comme l'ont insinué quelques épidémiologistes. Notre compatriote, Jean Ferreira da Rosa, dit ainsi, à propos de l'épidémie de Fernambouc de la fin du XVIIe siècle : « C'est un signe mortel dont nous ne vîmes guérir aucun malade ni n'entendîmes avancer le contraire, quoique nous ayons pris avec soin toutes les informations à cet égard.» (*Tratado Unico da constituição pestilencial de Pernambuco; disputada* 1ª *duvida* 4ª.) M. Louis ne le trouva pas déjà si grave à Gibraltar, et nous en avons observé plusieurs cas de guérison. Sur 26 pancartes ou observations actuellement sous nos yeux, où ce symptôme est noté, 6 malades guérirent et se rétablirent complétement; ce qui équivaut à une curabilité de 1 : 4,3 ou 23 : 100 environ, c'est-à-dire presque le quart.

Les urines étaient acides 87 fois sur 100 cas ; elles contenaient parfois une notable quantité de biliverdine

et 62 fois sur 100 beaucoup d'albumine. Leur couleur était citrine, rougeâtre, blanchâtre, verdâtre, obscure, limpide ou trouble. Leur densité oscillait de 1011 à 1032, soit une moyenne de 1019. Dans un des cas de moindre densité, l'urine paraissait réduite à de l'albumine et un peu de biliverdine. Au foyer du microscope, elles montraient souvent, comme on devait le prévoir, des cylindres *granuleux*, appelés aussi fibrineux, épithéliaux et analogues à ceux qui s'observent dans la maladie de Bright. On y observait aussi des cellules épithéliales, des leucocites, des globules rouges de sang et de l'urate d'ammoniaque.

Dans quelques cas, les urines se raréfièrent à peine, et revinrent à l'état normal aussitôt la convalescence établie, ou même la miction ne souffrait pas d'altération. Il y eut parfois rétention d'urine par suite de paralysie de la vessie.

Nous vîmes des cas de suppression d'urine avec ou sans coloration jaune des conjonctives coïncider avec un profond abattement et les malades succomber, sans offrir aucun autre symptôme. D'autres malades, au contraire, présentaient simultanément les symptômes les plus graves. Rarement ce phénomène eut lieu dans la première période, et M. Dutrouleau n'a observé de même ce fait que 3 fois sur 30 dans l'épidémie de la Martinique de 1840.

C'est dans cette dernière période que l'anxiété arrivait à son apogée, bien que plusieurs malades ne l'éprouvassent pas ou l'éprouvassent avant. La plupart ne se plaignaient pas de douleurs à l'épigastre, comme M. Louis dit l'avoir observé à Gibraltar sur les deux tiers des malades qui succombèrent et quelques-uns de ceux qui guérirent. Au contraire, nous observâmes fréquemment à

toutes les périodes une grande oppression épigastrique s'étendant aux parties voisines, ainsi que Ferreira da Rosa l'a notée à Fernambouc : « Un grand nombre souffraient énormément du cardia. » (*Ouvr. cité.*) Sauf une légère oppression chez quelques malades, la respiration était libre en général.

Une agitation notable s'observa dans quelques cas, mais la faiblesse, l'abattement des forces, la prostration prédominaient le plus souvent. Il y eut aussi, par exception, des malades qui pouvaient marcher étant atteints du vomissement noir et d'autres accidents graves de la maladie.

La gangrène se manifesta dans quelques cas rares à la surface des exutoires et plus souvent à celle des sinapismes prolongés. Des érésypèles se développèrent aussi surtout à la face, soit spontanément, soit provoqués par des applications irritantes.

Survinrent enfin les phénomènes nerveux graves comme en tant d'autres maladies. Le délire, ordinairement tranquille, rarement furieux, se montra dans certains cas après des hémorrhagies abondantes et réitérées. M. Louis l'observa seulement dans la moitié des cas mortels et jamais à la première période, tandis qu'il s'y rencontra quelquefois parmi nous.

La stupeur et le coma étaient très-prononcés dans quelques cas, mais dans la plupart, l'intelligence intacte assistait à tout ce drame morbide. Parmi les exemples remarquables à ce sujet, nous citerons le suivant, rapporté par Keraudren, comme un des plus pathétiques : « Damblard de Lansmartre, enseigne, et Calvet, chirurgien-major, ressentent les premiers symptômes de la fièvre jaune. Ils sont aussitôt transportés dans une habitation voisine ; mais Damblard ne voulut point voir d'au-

tre médecin que Calvet, en qui il avait la plus grande confiance, et celui-ci accéda à son désir. A chaque plainte, Calvet, malade lui-même, quittait son lit, placé près de celui de Damblard, et le secourait, le consolait. La maladie marcha rapidement chez tous deux, surtout chez l'officier; et, dès qu'on le vit près de succomber, on transporta Calvet, gravement malade, dans une autre chambre. Mais, malgré la violence du mal qui le consumait, ce chirurgien se levait encore pour faire de fréquentes visites à son malade, en continuant à noter exactement les symptômes et la marche de la maladie, et les moyens employés pour la vaincre. Damblard mourut le 13 novembre, et l'observation se trouva complétement rédigée par Calvet, qui la terminait par ces mots : « le 13, mort! » Lui-même succomba le lendemain 14. (*De la fièvre jaune observée aux Antilles et sur les vaisseaux du roi*, Paris, 1822.) Voilà jusqu'où peut aller le dévouement d'un médecin consciencieux de sa noble profession.

Les vertiges, l'insomnie, le sommeil interrompu, le tremblement général ou partiel, furent aussi notés chez divers malades à toutes les périodes, principalement à la troisième, ainsi que le hoquet, soubresauts des tendons, ambliopie, bourdonnements, dureté d'oreilles et même surdité succédant, dans quelques cas, à l'usage du sulfate de quinine à haute dose. Ferreira signala les mêmes accidents à Fernambouc : « Il y a douleur de tête dès le principe, tremblements des mains et de la langue dès les premiers jours, inquiétudes notables et parfois quiétude parfaite qui, dans certains cas, était l'avant-coureur du délire; hoquet, douleur, anxiété et tristesse de cœur; longues veilles ou sommeil très-agité et terrible. » (*Ouvr. cité.*) Selon M. Louis, les hoquets

furent également fréquents à la fin de la maladie, et en annonçaient toujours une terminaison fatale dans l'épidémie de Gibraltar, tandis qu'ils n'étaient pas de si mauvais augure à Lisbonne. La carphologie fut rare, et nous ne l'observâmes qu'au terme de la maladie.

Des parotidites se manifestèrent d'un seul côté ou des deux à la fois, surtout au début et à la fin de l'épidémie. De longues suppurations, la mortification des tissus ainsi que des hémorrhagies difficiles à arrêter, en furent la conséquence. Ce signe fut aussi fréquemment observé par M. Chapuis à la Martinique.

Des abcès froids, ordinairement multiples, et dont la guérison était parfois très-rapide dans certains cas, se développèrent également en différentes parties ; le pus, quelquefois sanguinolent, se tarissait dès le lendemain de l'ouverture.

Quant à la température, elle variait ordinairement de 75 à 104° Fahr. dans l'aisselle; elle s'éleva au-dessus dans quelques cas lorsqu'il y avait fièvre ardente comme dans la première période. M. Dutrouleau a fait la même observation à la Martinique. Dans d'autres cas, au contraire, la chaleur diminuait, les membres se refroidissaient, et le corps se couvrait d'une sueur froide à la fin. Simam trouva également les extrémités froides dans quelques cas (*Ouvr. cité*), et M. Louis, dans l'épidémie de Gibraltar, nota aussi un grand abaissement de température et les extrémités froides très-longtemps avant l'agonie, sans rien qui ressemblât toutefois, non plus qu'à Lisbonne, à la période algide du choléra.

Le pouls variait assez à cette dernière période : naturel ici, faible là, lent ou fréquent, parfois petit, rarement filiforme, d'autres fois fébrile et ordinairement petit et mou. Ferreira dit aussi : « Le pouls paraissait

fréquent et lent, et très-souvent presque naturel. » (*Ouvr. cité.*) Quelques épidémologistes parlent d'une fréquence extraordinaire, et M. Louis dit ne l'avoir jamais vu s'élever au-dessus de 100 pulsations par minute; large et dur les trois premiers jours, et ordinairement lent ensuite.

Il ne fut pas rare de voir se développer à toutes les périodes, mais surtout dans celle-ci, un état typhoïde prenant les différentes formes qu'il revêt dans les autres maladies : il serait donc superflu de les décrire ici.

Voilà l'énumération des symptômes de la fièvre jaune de 1857. Les combinaisons en furent infiniment variées, et nous ne pouvons les rappeler toutes ici. Après la description des traits caractéristiques du fléau, il serait oiseux d'en représenter les formes dominantes par tel ou tel signe, et l'on peut consulter à ce sujet ce que nous avons publié dans la *Gazeta medica de Lisboa*, en 1860, à propos du rapport de M. le docteur Lyons. (*On thepathology, therapeutics and general aitiology of the epidemic of yellow fever*, etc., London, 1859.) Les degrés, les changements furent si nombreux, qu'il est difficile de fixer des formes types et bien déterminées.

En considérant l'épidémie dans ses différentes phases, on peut dire seulement qu'elle offrit à l'observation trois modes principaux, trois formes fondamentales relativement aux symptômes et à la gravité qui la caractérisèrent. La première, bénigne, était constituée par les phénomènes d'une fièvre angiothénique avec prédominance des douleurs de tête, surtout sus-orbitaires et des lombes qui disparaissaient après deux à cinq jours, pour faire place ou non à une sueur générale, des épistaxis, des urines copieuses chargées d'acide urique ou d'urate

d'ammoniaque et une légère couleur jaune périphérique. La deuxième, grave, maligne, commençait, ou par la fièvre angiothénique qui, dans ce cas, était de courte durée, avec tout ou partie des symptômes graves de la troisième période, ou bien ceux-ci la constituaient presque exclusivement dès le début. Dans les deux cas, il n'y avait pas de périodes distinctes, la marche de la maladie n'en formait qu'une seule.

Entre ces deux termes extrêmes pour la gravité, on peut compter mille degrés divers qui formèrent peut-être le trait général de la maladie, et entre lesquels il était souvent facile de distinguer plus ou moins clairement les trois périodes.

Quant à la marche, nous observâmes de la rémittence dans quelques cas, mais jamais d'intermittence selon la rigueur du mot, malgré toute l'étendue et le soin de notre observation. Nous vîmes sans doute disparaître l'un ou l'autre de ces symptômes, pour se manifester de nouveau dans le cours de la maladie; mais une cessation complète du tableau morbide apparent, et sa répétition ensuite à un certain intervalle, jamais, jamais! Un malade, atteint d'une coloration jaune périphérique intense et de vomissement noir et qui présentait une véritable intermittence dans les symptômes capitaux, attira vivement notre attention à cet égard au début de l'épidémie; mais nous reconnûmes que c'était une fièvre intermittente pernicieuse contractée dans une contrée paludéenne, et qui céda à de hautes doses de sulfate de quinine.

Tels sont les symptômes que nous avons observés et annotés au lit des malades. Notre programme se trouvant ainsi accompli, nous pourrions terminer ici; mais nous croyons devoir ajouter à ce Mémoire un examen particulier des symptômes principaux.

CHAPITRE X.

EXAMEN DES SYMPTOMES PRINCIPAUX.

HÉMORRHAGIES ; SANG. — Autant par leur fréquence que par leur gravité, les hémorrhagies furent un des plus remarquables symptômes. Elles étaient si copieuses chez quelques malades, qu'elles n'ensanglantaient pas seulement le corps, la face et les mains en particulier, mais leur linge. Nous vîmes, au début de l'épidémie, des malades arriver à pied à l'hôpital Sant'Anna le jour même de leur atteinte, tomber en défaillance et succomber exsangues en quelques heures dès le lendemain. Un malade en particulier, nous impressionna vivement à ce sujet ; c'était un adulte robuste et valide, bien musclé qui entra à l'hôpital le matin avec une perte notable des forces, se mouvant avec peine, l'esprit abattu, prévoyant une fin sinistre et n'écoutant pas les paroles encourageantes que nous lui adressions. Une suffusion ictérique couvrait la face et le cou et se perdait sur le thorax sans autre signe appréciable ; mais le cœur se serrait en le voyant. Dès le lendemain matin, l'hémorrhagie commença par le nez, puis le sang coula par la bouche, puis en vomissements, et par les oreilles et l'urèthre, presque simultanément dans l'après-midi. La teinte

jaune se répandit sur tout le corps et le sang s'échappait si abondamment de ces diverses issues qu'il baignait le corps et le lit de cet infortuné. Ainsi privé de sang et quoique conservant l'apparence de sa constitution athlétique, il demandait pacifiquement la mort qui survint le lendemain matin. La médecine qui ne l'abandonna pas, ne put rien. L'autopsie révéla les altérations anatomo-pathologiques propres de la maladie régnante.

Qu'on n'aille pas croire pourtant que les hémorrhagies fussent toujours mortelles, beaucoup de malades presque inanimés recouvrèrent de la vigueur et guérirent. Ainsi sur 133 observations signalant des hémorrhagies multiples, il y eut 50 guérisons soit 1 : 2,66 ou 87,6 : 100 environ.

Quelle est la cause de ce fréquent accident, et le sang éprouve-t-il donc une altération spéciale, caractéristique, dans la fièvre jaune? Presque tous les auteurs parlent de sa grande fluidité, de sa défibrination, du défaut de globules comme chez les sujets morts de fièvres graves. Il est donc naturel d'en chercher ici l'explication à laquelle tendent ordinairement les efforts des pathologistes quand ces hémorrhagies ont ainsi lieu par différents points.

La *dissolution* du sang est signalée dans la première épidémie de Lisbonne, par Simaın, en ces termes : « le sang se dissolvait chez d'autres..... il s'échauffait, s'agitait et se dissolvait dans d'autres maladies qui attaquent la bile..... J'en conclus que dans la plupart des cas, il y avait dissolution et raréfaction du sang. » Plus loin, dans l'histoire d'un malade il ajoute : « et je vis que le sang de la saignée était d'un noir bleuâtre, sans *fibres*, et ne formait aucun caillot. » (*Ouvr. cité.*)

Les observations de Rochoux sur le sang obtenu par

la saignée à large ouverture ont donné le résultat suivant : au début de la maladie, c'est-à-dire dans les premières quarante-huit heures , il paraissait normal dans presque tous les cas, sans différence de ce qu'il est chez un homme en santé; parfois il était d'un rouge éclatant en sortant de la veine. La plasticité, l'abondance du sérum ou le peu de consistance du caillot étaient variables. Plus tard , la saignée se recouvrait dans la moitié des cas d'une croûte ou couenne fibrineuse tantôt comme une simple gelée grisâtre, tremblante, semi-transparente, d'une demi-ligne à une ligne d'épaisseur, couvrant ordinairement toute la surface du caillot et permettant de le voir. Elle formait d'autrefois comme un réseau à larges mailles laissant entre elles le caillot à nu ou couvert d'une pellicule gélatineuse très-mince; dans quelques cas cette croûte se présentait plus épaisse d'une à trois lignes et jaunâtre. La présence de cette croûte était un signe pronostique fâcheux pour Rochoux, surtout quand elle était dense et épaisse. (*Dict, de méd.*, 1838, t. 17, p. 277.) Mais d'autres médecins ayant fait des observations analogues n'ont jamais vu de croûte sur le sang ni celui-ci plus rouge qn'à l'ordinaire.

MM. Fleury et Monneret nourrissaient l'espérance, en 1842, qu'on parviendrait à découvrir l'altération du sang productrice de la fièvre jaune par la connaissance déjà obtenue des altérations constantes vérifiées dans le sang et les organes circulatoires. (*Compend. de méd. prat.* t. 5, p. 483.) Depuis lors , l'hématologie n'a pas fait un pas sûr à cet égard , nous nous trouvons sur le même terrain et sans désespérer , nous croyons qu'on atteindra très-difficilement ce *desideratum*.

Le docteur Chapuis a observé que la fibrine d'une saignée pratiquée au début de la fièvre jaune dans un

cas particulier, n'offrait pas de diminution dans sa quantité normale atteignant le nombre fixé par MM. Andral et Gavarret pour la composition physiologique du sang. Le malade succomba néanmoins très-rapidement, présentant des pétéchies et des ecchymoses générales avant la mort ; d'où ce médecin infère que « la fibrine ne parait donc pas diminuée en quantité, mais altérée dans sa qualité. » (*Journ. cité.*)

Tant de circonstances influent sur les phénomènes de la coagulation du sang que la divergence des résultats obtenus à ce sujet par les observateurs ne doit pas surprendre. La consistance du caillot varie à l'infini dans les limites physiologiques sans que ces différences procèdent de modifications chimiques dans la nature de la fibrine. La cause en est dans le rapport des globules avec la fibrine, la quantité d'eau et la présence de substances qui facilitent ou retardent cette coagulation. De même, la forme du vase où s'opère cette coagulation, le rapport du temps nécessaire pour qu'elle s'effectue, et celui où se termine la précipitation des globules, etc., influent sur la forme et la couleur du caillot. Enfin, la production de la croûte fibrineuse est également liée à diverses conditions, telles que la forme du vase et la quantité des globules ; la proportion de la fibrine n'ayant qu'une influence secondaire sur ce phénomène d'après le professeur Lehmann (*Précis de chimie phys. anim.*, p. 136, Paris, 1855). D'autres phénomènes de la coagulation sont encore inexpliqués. Ainsi, le sang des veines hépatiques dans lequel M. Lehmann n'a pas rencontré de fibrine, coagule cependant mieux que celui de la veine-porte qui en contient ; d'où l'on peut conclure que la coagulation ne doit pas être attribuée à cette substance, du moins exclusivement. (*Précis des maladies*

du foie et du pancréas, *par Fauconneau-Dufresne*, Paris, 1856, p. 45.) Avec ces éléments, on n'ajoute plus une valeur absolue aux résultats de l'observation et l'on juge mieux de leurs différences. Nous manquons d'analyses rigoureuses, très-répétées et variées; sans quoi il serait plus difficile de se transporter dans le champ des conjectures où il est si aisé de forger des hypothèses et des théories sans aucun progrès pour la science.

A la première période de la maladie, le sang ne présente pas en général d'altération notable ou paraît contenir une plus grande proportion de fibrine formant croûte; à la deuxième ou troisième période, la défibrination s'opère, il diminue de densité, de consistance et de coagulabilité; la dissolution du sang, en un mot, a lieu ainsi que l'abaissement des globules. Il se divise parfois en caillot mou et sérum, ou forme une masse molle dans sa totalité.

Ces divers états du sang, généralement rencontrés et signalés par les observateurs, nous les avons aussi constatés dans l'épidémie de Lisbonne en notant que dès la première période, lorsque la fièvre et les autres symptômes d'une vive réaction existaient, le caillot était souvent mou et sans couenne; de sorte que, dans ces cas, la démarcation des deux périodes serait mal limitée quant à l'état du sang. Simam paraît avoir observé le même phénomène dans les cas légers ou la première période. « Chez les sujets moins chauds absorbant moins de sels volatils (*qu'il suppose engendrés dans l'air et le viciant*) il y eut seulement *rareté*, *dissolution et accélération de la circulation*). » (*Ouvr. cité.*). Observé au microscope avec le docteur Figueira, le sang ne nous a jamais paru altéré.

D'autres altérations ont encore été signalées. Selon Stevens, il y a défaut de saveur salée, ce qui serait dû à l'épuisement des matières salines du sang qui lui sont fournies avant d'entrer en circulation ; mais cette opinion n'a aucun fondement. M. Chassaniol dans sa communication à l'Académie des sciences de Paris, le 12 décembre 1853 relative aux recherches sur la composition du sang dans la fièvre jaune avec MM. Huard et Vardon, pharmacien , divise la maladie en deux périodes très-distinctes dont il appelle la première, période de réaction contre l'agent délétère à l'état latent dans l'air atmosphérique et la seconde, période de dissolution du fluide sanguin par un agent septique engendré dans l'économie. Partant de ce principe, il a cherché si la transition de la première à la seconde période ne résulte pas du passage ou du séjour prolongé d'un agent septique provenant de la sécrétion urinaire parce que dans celle-ci qui correspond à la troisième de notre description, cette sécrétion importante est considérablement diminuée. Son attention s'est ainsi portée sur l'urée et les analyses chimiques lui montrèrent, en effet, que dans cette seconde période, la quantité en est assez considérable dans le sang et très-sensiblement moindre dans l'urine (*Gaz. hebdom.*, t. I, p. 175.). La doctrine de l'empoisonnement urémique qui s'applique a tant de maladies est assez connue pour que nous l'omettions ici.

Dans son rapport sur le mémoire de M. Dutrouleau, M. Gérardin dit que l'altération du sang est le véritable caractère anatomique de la fièvre jaune et que la généralité des lésions et celle des symptômes , s'explique seulement ainsi (*Gaz. hebdom.*, t. IV, p. 648.). Mais en quoi consiste cette altération que tout explique ?

Quel est ce véritable caractère anatomique trouvé dans le sang? Rien ne l'indique.

Simam considérait déjà l'altération du sang par l'air comme la cause du développement de la fièvre jaune en 1723 : « des chaleurs excessives engendrant tant de bile et communiquant à l'air plus de sel volatil, de nitre aérien qu'il n'en doit contenir, *lequel s'introduisait peu à peu dans la masse sanguine*, furent cause de tous ces maux » (*Ouvr. cité*). Au sel volatil, nitre aérien, substituez *miasme*, *principe toxique*, et vous aurez le langage courant du jour. Tout est expliqué ; mais le miasme spécifique? il s'est échappé. Comment pénètre-t-il..... par la peau, les voies aériennes ou digestives? Cela importe peu. Remarquons cependant, que dès la fin du XVIIe siècle, Ferreira ne lui donne pas ce nom dans l'épidémie de Fernambouc : entre les causes de la *constituição pestilencial* figurent les *miasmes paludeens* qui furent ensuite tant glorifiés dans la pathogénie de cette maladie. (*Ouvr. cité.*)

Le sang éprouve donc réellement des altérations dans la fièvre jaune, mais sans que dans l'état actuel de la science on puisse les distinguer de celles qui s'observent dans plusieurs autres maladies, et surtout en celles dont les hémorrhagies par différentes voies sont un des principaux éléments. La preuve de cette assertion se trouve dans l'excellent ouvrage du savant professeur Gintrac où cette grande classe d'hémorrhagies est décrite sous le titre d'*hémorrhée pétéchiale*. (*Cours théorique et clinique de pathologie interne et de thérapie médicale*, Paris, 1853). Le sang dans ce cas se présente en général très-liquide, plus ou moins noirâtre, d'aspect veineux, sans odeur fétide, parfois rouge et coagulable. Fourni par la veine, il est pâle, rouge ou noirâtre, se coagulant plus

ou moins rapidement et donnant lieu à un caillot mou. Il se forme dans quelques cas une couenne assez épaisse, mais plutôt gélatiniforme que ferme selon M. Mettauer. La proportion de la fibrine est très-variable ; M. Frick la trouva de 4, — 4, 2, — 2, 3 avec 82, 117, 124 de globules, et M. Parkes de 2,088 avec 119 de globules chez un homme et de 5 avec 93,66 de globules chez une femme. Les hémorrhagies ont lieu par la bouche, les fosses nasales, les poumons, les voies génito-urinaires, lacrymales, gastro-intestinales, auditives, sous forme de nodosités, d'ecchymoses, d'épanchements en divers organes et membranes, et se manifestent plus copieuses et fréquentes sur les constitutions fortes comme nous l'avons observé dans la fièvre jaune. L'hémorrhée pétéchiale parut sous forme épidémique dans la garnison et l'hôpital de Liége en mai et juin 1846. (*Arch. de méd. belge*, 1847). Elle se manifeste principalement après les fièvres éruptives et dans quelques cas l'urine dépose un sédiment albumineux et contient un peu d'urée.

Dans la variole hémorrhagique et le typhus pétéchial, divers points de l'économie éloignés les uns des autres, laissent parfois échapper du sang en abondance qui a les mêmes caractères. Des phénomènes analogues s'observent tous les jours dans la fièvre bilieuse des pays chauds. Dans l'excellent rapport du mémoire de M. Dutrouleau sur la *fièvre bilieuse grave des climats intertropicaux*, fait à la société des hôpitaux de Paris, le 14 juillet 1858, M. Monneret s'exprime ainsi : La fièvre bilieuse est une pyrexie continue, rémittente ou intermittente, caractérisée par la coloration ictérique de la peau et de toutes les humeurs du corps, par des évacuations gastro-intestinales de matière bilieuse et par des hémorrhagies multiples dont l'intestin, l'appareil génito-urinaire et les

fosses nasales sont plus particulièrement le siége. Quels que soient les lieux où règne cette fièvre, et quelle que soit son intensité, elle se reconnaît à une altération profonde de la sécrétion et l'excrétion de la bile et à une modification correspondante du sang qui se fluidifie et s'échappe de ses réservoirs naturels. (*Union méd.* 1858, p. 418.)

Comment considérer dès lors ces altérations du sang particulières à la fièvre jaune si elles sont communes à tant d'autres états pathologiques qui ne peuvent ni ne doivent se confondre avec elle? On invoque heureusement la discrasie du sang productrice des hémorrhagies et de leurs conséquences, mais sans la regarder comme explicative du développement de la maladie, du tableau symptomatique propre de la fièvre jaune parce que cela n'est pas et la pathologie est ainsi méconnue. Ne leur donnons donc pas la qualification de caractère essentiel de la fièvre jaune qu'elles ne méritent pas, car s'il en est autrement, si elles forment le premier terme de la série des phénomènes morbides, pourquoi manquent-elles si souvent? Pourquoi ne se révèlent-elles pas ordinairement au début de la maladie, mais seulement à une période avancée? Combien de fois le sang ne présentait-il pas de dyscrasie analogue lorsqu'on a vu se manifester non-seulement les symptômes de la fièvre jaune confirmée, mais les hémorrhagies mêmes!

Ces altérations du sang paraissent être l'effet d'une cause générale, *sui generis* et encore inconnue, qui agit sur tout l'organisme en produisant une perturbation profonde de l'innervation. Le sang peut être le véhicule de l'agent morbigène et il peut même y avoir un empoisonnement de ce liquide, la septicohémie; mais la chimie ne l'a pas encore prouvé, elle n'a pas encore montré la nature de cet agent échappé jusqu'ici à tous les

moyens d'investigation ni les modifications fondamentales imprimées au sang et constituant le caractère pathogomonique du mal en question; car on ne peut considérer comme tel les altérations physiques et chimiques signalées jusqu'à présent. Nous ne nions pas, qu'on le note bien, qu'il existe une altération spéciale du sang parce que les procédés chimiques ne l'ont pas encore découverte; ce que nous affirmons, ce que nous concluons, c'est que les investigations de la chimie organique n'ont pu encore résoudre le problème, ce qui n'est pas étonnant, car c'est une chose très-triviale dans ses applications. Le champ reste libre à de nouvelles investigations.

Il ne faut pas d'ailleurs s'en tenir aux altérations des liquides pour l'explication des phénomènes pathologiques sans tenir compte des savants principes établis par le père de la médecine dans plusieurs de ses ouvrages. C'est un dogme de l'école de Cos, que, pour expliquer les phénomènes de la santé et de la maladie, on doit prendre en égale considération les solides et les liquides du corps et les forces qui le régissent. L'abattement général, la dépression nerveuse, le relâchement consécutif des solides, l'hyposthénie vasculaire ne peuvent-ils entrer en équation pour la solution du problème?

En définitive, on voit que, si la crase du sang est altérée dans la fièvre jaune, l'observation, aidée des divers moyens dont elle dispose, n'a pas encore marqué de modification, s'il en existe, caractéristique, pathognomonique, exclusive de cette maladie.

Vomissements et déjections. — L'importance du vomissement est telle dans la fièvre jaune qu'on l'a souvent désignée par cette appellation. Rodrigues de Avreu

l'appelle *vomito preto, maligna constituição dos vomitos pretos* dans l'*Historiologia Medica* et Ribeiro Saldanha, *epidemia do vomito preto*, dans l'*Illustração medica*. Rien ne justifie cependant cette dénomination, ni la gravité, ni la fréquence, ni la nature de ce symptôme, Qu'est-ce, en vérité, que le vomissement noir dans cette maladie, sinon une gastrorhagie dont le sang pur ou altéré est mêlé ordinairement en proportions variables avec le contenu de l'estomac et la bile? Sur 178 observations, où le vomissement noir est noté avec beaucoup de soin, il y eut 40 guérisons, c'est-à-dire 1 : 4,45 ou 22,4 : 100 environ. Simam dit de même : « ..... et sept échappèrent qui vomirent de la bile noire, et, s'il est nécessaire, je dirai leurs noms et leurs demeures (*ouvr, cité*). » L'aspect insolite du vomissement nous semble la cause principale de la grande importance qu'on a attachée à ce symptôme.

On supposait, il y a longtemps, que le vomissement noir était en partie composé de sang. Des observateurs, en le goûtant, lui trouvèrent une saveur salée et un peu piquante dans certains cas, insipide, fade, nauséabonde dans d'autres. Chervin lui trouva une saveur de sang très-prononcée, et parfois amère, âcre et un peu corrosive. Nous n'avons jamais goûté cette substance, non par crainte, car nous ne croyons pas à son action nocive, et plusieurs fois nous nous sommes inoculé involontairement les liquides des cadavres, mais parce que la chose est répugnante et n'avance en rien la science ni ne profite aux malades.

Quelques analyses ont été faites qui, n'ayant pas produit toujours les mêmes résultats, ont donné lieu à des opinions mal fondées. Ainsi le docteur Cathrall, de Philadelphie, analysa le vomissement noir, en 1800, et y

trouva un acide prédominant qui n'était, selon lui, ni carbonique, ni phosphorique, ni sulfurique, et qui lui parut être l'acide muriatique. (*Dict. de méd.*, 1838, t. 17, p. 274.)

Le professeur de chimie Laugier trouva à l'analyse, en 1822, une substance albumineuse qui ne paraît autre que la fibrine du sang, alors très-difficile à distinguer de l'albumine, de l'acide hydrosulfurique, et une substance grasse. (*Compend. de méd. prat.*, t. 5.)

M. Audouard conclut que la matière noire de l'estomac ne diffère pas de celle des vomissements de la troisième période, et se compose de deux parties très-distinctes : l'une séreuse, l'autre glutineuse ou muqueuse ; que celle des intestins est de même nature, moins le sérum, qui paraît avoir été élaboré et réduit à l'homogénéité par le travail digestif. Son analyse se réduit à l'indication d'un principe acide et beaucoup de gélatine, tant dans le vomissement que dans les déjections. La partie séreuse dont il parle paraît être le sérum du sang, et la partie glutineuse la fibrine. (*Relat. hist. et méd. de la fièvre jaune qui a régné à Barcelone en* 1821. Paris, 1822.)

Le docteur Bone, indiquant les diverses substances qui paraissent exister dans les liquides de l'estomac, dit que « le vrai vomissement noir est du sang altéré par son passage à travers les vaisseaux de la membrane villeuse. » (*Dict. de méd.*, t. 17.)

Le docteur Rhees observa le vomissement noir et le mucus noir intestinal lors de l'épidémie de Philadelphie, en 1820, avec un microscope solaire, et vit des myriades d'animalcules ; une goutte en contenait des milliers paraissait être une agrégation de ces êtres. Quand l'examen portait sur une matière récemment rejetée par l'estomac, les animalcules paraissaient vivants et en mou-

vement continuel; mais quand, au contraire, elle était ancienne ou prise sur le cadavre, ces animalcules étaient immobiles, morts (*Dict. de méd.*, t. 17). Nous montrerons plus loin la cause de cette illusion.

Voici le résultat de l'observation du docteur Chapuis à la Martinique : « Le liquide est toujours acide, ce qui est dû évidemment aux acides du suc gastrique. Saturé par une solution concentrée de potasse caustique, il devient plus limpide, les flocons noirs se dissolvent, sa teinte devient verdâtre avec un reflet rouge. En y plongeant une baguette de verre trempée dans l'acide chlorhydrique, il s'en échappe des vapeurs blanches d'ammoniaque qui, suivant l'auteur, proviennent de l'urée qui devait s'en aller par les urines et qui reste dans l'économie, celles-ci étant supprimées. En laissant tomber quelques gouttes d'acide chlorhydrique sur le sang normal, on obtient un liquide *parfaitement semblable au vomissement noir.* » (*Journ. cité*, p. 995.)

I. *Examen microscopique.* — Après ces citations incidentes, voici le résultat de nos propres expériences sur diverses espèces de vomissements d'individus atteints de fièvre jaune. Observée très-souvent au foyer du microscope, cette matière noire du vomissement présenta les objets suivants :

1° Globules de sang privés de matière colorante de manière à en distinguer à peine l'involucre, et parfois si décolorés, qu'il était difficile de les distinguer des autres objets mêlés avec eux sur le porte-objet du microscope. Soumis à différents réactifs, les involucres donnèrent toujours les réactions propres des globules sanguins. La présence de ces globules fut constante dans cette espèce de vomissement.

2° Fragments à formes très-irrégulières de matière obscure, couleur marron, paraissant constitués par la matière verte de la bile combinée avec la matière colorante des globules sanguins et existant conjointement aveceux.

3° Cellules épithéliales pavimenteuses constantes, même après la mort, et réunies parfois en si grande quantité qu'elles formaient une véritable couche d'épithélium couvrant tout le foyer du microscope.

4° Globules graisseux dans quelques cas paraissant parfois provenir du bouillon qui était donné aux malades.

5° La *sarcina ventriculi* (Good-sîr), cryptogame existant presque toujours dans la matière vomie des individus atteints de vomissements périodiques dus à des affections organiques de l'estomac. Il existait seulement deux fois dans le vomissement noir.

6° Cristaux en aiguilles réunis en forme hérissonnée, es uns de sels calcaires, les autres de substances graisseuses provenant probablement du bouillon; ils furent observés rarement.

7° Vibrions en mouvement très-prononcé ou déjà morts, paraissant presque dans toutes les matières vomies, et d'autant plus nombreux que le vomissement était plus ancien, ce qui dépendait de l'altération ou de a décomposition du liquide. Peut-être sont-ce là les animalcules du docteur Rhees?

Jamais on ne put rencontrer de globules sanguins uand la matière vomie était verdâtre, et l'on y voyait lors en abondance une substance d'un vert clair composée de petites granulations paraissant être la matière erte de la bile; au contraire, si le liquide était rougeâtre, ces globules paraissaient avec tous les caractères qui eur sont propres.

Nous vîmes parfois, dans la matière vomie récemment, filtrée ou non, de rares globules de ferment avec la forme elliptique, très-décolorés et presque toujours isolés, devenant plus nombreux et unis en forme de chapelet à mesure que l'observation était plus tardive; 3 à 4 jours suffisaient pour qu'ils s'articulassent et prissent la forme d'un vrai cryptogame. Ces globules ne furent jamais altérés par aucun des réactifs employés sur les matières vomies; on en prévenait seulement ainsi l'augmentation, même après plusieurs jours.

Quelques filaments réunis en réseau comme les nervures d'une feuille ont été évidents dans un seul cas, sans avoir pu jamais les retrouver dans le grand nombre d'observations faites à cet égard. Ne sont-ce pas là les capillaires sanguins que le docteur Blais dit avoir rencontrés dans toutes les matières vomies, les urines et les fèces? Seulement, loin d'être aussi communs qu'il le dit, ils furent si rares parmi nous que nous les considérons comme purement accidentels, et non en quantité constante, comme l'admet cet observateur.

Le résultat des expériences sur la cellulose du foie, signalée par M. M. Jonas, de Savannah, et Meckel, de Berlin, nous laisse beaucoup de doute. Il est vrai que la réaction de l'acide sulfurique et la teinture d'iode sur de petites parcelles de foie broyées, montre au microscope un grand nombre de granulations d'un bleu très-obscur; mais elles sont si petites et irrégulières, qu'elles ne ressemblent en rien aux granules d'amidon rendues bleues par la teinture d'iode, et qui s'observent si facilement au microscope.

A ces recherches microscopiques sur le vomissement, nous avons joint l'examen des matières fécales, qui ont donné constamment des cristaux de phosphates ammo-

niaco-magnésiens, beaucoup de vibrions en repos ou en mouvement, quelques cellules épithéliales séparées ou réunies et formant de petites portions d'épithélium remplissant tout le foyer du microscope, et enfin de la matière amorphe en grande quantité.

II. *Analyse chimique.* — La matière vomie, soumise à cet examen, ne datait jamais de plus de 24 heures, au contraire, nous recherchions toujours la plus récente possible. Avant d'être soumise aux divers réactifs, elle était filtrée avec ou sans l'aide du charbon, ce qui n'altérait en rien ses qualités chimiques, à peine l'emploi du charbon la rendait-il plus limpide, tandis qu'elle était opaline sans cet agent.

Dans cinq analyses faites par nous, la densité oscilla de 1007 à 1017 à l'aréomètre de Prout.

Les réactions furent presque constamment les mêmes avec les mêmes réactifs. Elles rougirent toujours le papier de tournesol.

L'acide nitrique fit naître une teinte jaune du liquide dans deux cas, sans produire de réaction sensible dans les autres. Un résultat analogue eut lieu avec les acides sulfurique, chlorhydrique, acétique et l'alcool à 36°. On rencontrait seulement le lendemain dans tous un très-petit dépôt entièrement composé de globules de ferment n'augmentant pas avec le temps.

L'ammoniaque et la potasse caustique troublaient toujours le liquide au moment de la réaction; le lendemain il y avait un dépôt sensible, qui, observé au microscope, donnait pour l'ammoniaque des cristaux de chlorhydrate de cette base et une poudre amorphe pour la potasse.

Le nitrate d'argent déterminait immédiatement un précipité blanc de chlorure d'argent devenant de plus en

plus obscur jusqu'à prendre la couleur noire à la lumière du jour.

Le nitrate de baryte troublait légèrement le liquide dans lequel existait toujours le lendemain un petit dépôt composé de cristaux d'oxalate de chaux.

La liqueur de Bareswil réduisit l'oxyde de cuivre une seule fois, et la même chose eut lieu avec le sulfate de cuivre et la potasse caustique. L'évaporation prolongée donna une substance filante comme le sucre et exhalant par la combustion l'odeur du caramel.

Soumis à l'évaporation au bain de sable jusqu'à consistance sirupeuse et reposé, ce liquide présentait le lendemain d'abondants cristaux cubiques de chlorure de sodium visibles seulement au microscope.

Il ressort de ces expériences que ce liquide contenait du chlorure de sodium, des sels calcaires et du sucre dans un seul cas.

Tel est le résumé succinct de nos recherches à ce sujet faites nonobstant le grave service clinique dont nous étions chargé. « Il est bien plus simple de s'endormir sur l'oreiller de la foi, dit M. Vacherot, que de poursuivre la vérité à la sueur de son front. » (*De la Démocratie*).

Coloration jaune périphérique. Ce symptôme, par sa fréquence, a contribué à la dénomination généralement reçue aujourd'hui, de la maladie dont s'agit. Après en avoir signalé les modifications, la fréquence et l'époque de l'apparition, il nous reste à en élucider la pathogénie, à en rechercher la cause et à savoir surtout si c'est là une ictéricie analogue à celle qu'on observe dans beaucoup d'autres maladies.

Les opinions émises à cet égard peuvent se réduire à deux : l'une attribue cette couleur au sang, l'autre à la

bile. Desmoulins semble le promoteur de la première. Pour lui, cette coloration est l'effet de l'élaboration imprimée au sang dans le réseau vasculaire du derme où s'opère une congestion ou fluxion analogue à celle qui produit les hémorrhagies de la muqueuse intestinale, précédée presque toujours de pétéchies et d'ecchymoses; *c'est une espèce d'ecchymose générale.*

Il invoque à cet égard : 1° l'ictère des nouveaux-nés provenant d'une altération de la circulation; 2° certaines races d'hommes dont la coloration jaune résulte d'un travail moléculaire dans le réseau vasculaire et le corps muqueux de Malphigi; 3° l'intégrité des organes de la sécrétion biliaire, et le défaut d'augmentation de cette sécrétion. (*Sur l'état anatomique de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané dans la fièvre jaune*, 1822).

Audouard partage cette opinion. « La couleur jaune de la peau n'est pas due à la présence de la matière jaune de la bile qui produit l'ictère, mais au principe colorant jaune du sang qui pénètre les tissus; le principe noirâtre, moins fixe et toujours mêlé aux liquides, suit les lois de la pesanteur et donne lieu aux ecchymoses. » (*ouv. cité.*)

M. Chapuis est aussi du même avis. D'après cet observateur, les symptômes angiothéniques dépendent de la congestion du système capillaire de la peau et des muqueuses et la couleur jaune de celles-ci, des modifications que subit la congestion capillaire par suite de la défibrination du sang. Mais il ajoute : « Si nous suivons la marche de cette congestion, nous voyons y succéder peu à peu, tantôt une coloration jaune-paille de la peau, semblable à la teinte de la chloro-anémie, et bien différente de l'ictère produit par la suffusion bilieuse, ictère qui se montre aussi dans le cours de la fièvre jaune, mais

qui a une signification bien différente de la coloration jaune-paille dont je parle, et qui tient, comme celle de la chlorose et de l'anémie, à la défibrination du sang. (*Journ. cité*). Deux espèces d'ictère peuvent donc se développer dans la fièvre jaune, selon M. Chapuis : l'une due à l'altération du sang et l'autre à la suffusion bilieuse.

Le docteur Ballot, chirurgien principal de la marine française, qui a observé la même épidémie que M. Chapuis à la Martinique, admet également deux espèces d'ictère. L'une apparaît au commencement de la seconde période et se manifeste par la décoloration de la face et une légère couleur safranée des conjonctives et de la peau, surtout sur le trajet des gros vaisseaux ; elle coïncide avec la période hémorrhagique et paraît produite, dit M. Ballot, par une sorte de transsudation du sérum hors des vaisseaux, ce qui lui a fait appliquer le nom d'*ictère séreux*, *ictère hémorrhagique*. Elle est encore caractérisée par l'émission d'urines rouges, donnant lieu par l'acide nitrique à un précipité albumineux abondant de couleur grise, tandis qu'au dessus le liquide conserve sa couleur primitive. L'autre détermine une teinte d'ocre cutanée, plus ou moins foncée, qui apparaît à la fin de la seconde période et dans la convalescence ; c'est, selon l'auteur, l'ictère bilieux propre à la fièvre jaune. Elle est accompagnée d'urines obscures, visqueuses, se colorant en vert et donnant par l'acide azotique un précipité albumineux variable en quantité (*Gazette hebd.* p. 277. 1858).

Une grande différence d'opinion existe donc entre ces deux observateurs. Ils admettent l'un et l'autre, il est vrai, deux espèces d'ictères de la fièvre jaune ; mais suivant le premier, l'ictère hémorrhagique est propre à cette

maladie, tandis que d'après le second, c'est l'ictère bilieux. On verra par la suite que de bonnes raisons militent en faveur de cette dernière opinion.

Le docteur Octave de Saint-Vel a fait une réclamation de priorité à cet égard en établissant que par une communication à l'Académie des Sciences de Paris, le 20 juillet 1857, une étude attentive l'avait conduit, dès le commencement de 1856, à admettre deux ictères dans la fièvre jaune : l'un, constant, caractéristique, produit par la dissociation du sang, qui est l'ictère ou ictéricie de la première période; l'autre, accidentel, dû à la présence de la bile dans le sang, est l'ictère de la seconde période ou cholihémie dont il considère l'apparition comme d'un pronostic favorable et annonçant la convalescence dans la plupart des cas. (*Gazette hebd.* p. 623, 1858). En vérité, une idée aussi ancienne ne valait pas la peine d'une réclamation. La connaissance de la cholihémie, c'est-à-dire de l'ictéricie résultant de la présence de la bile ou de ses éléments dans le sang, remonte à une ère très-reculée et celle de l'ictère hémorrhagique date du commencement de ce siècle. D'ailleurs l'interprétation des faits est différente : tandis que M. Octave dit comme M. Chapuis, que l'ictéricie hémorrhagique est caractéristique de la fièvre jaune, M. Ballot juge au contraire que c'est l'ictéricie bilieuse ou colihémie. Voici à ce sujet un court exposé historique.

La présence de la bile dans le sang était admise dès la plus haute antiquité dans la jaunisse qui trouvait son explication dans ce fait. Hippocrate fut le promoteur de cette doctrine. La bile se mêlait au sang et parcourait avec lui les différents organes qui jaunissaient ainsi.

Cette opinion eût cours jusqu'au commencement de ce siècle, en excluant, bien entendu, les théories extrava-

gantes comme la subtibilité du fiel de Pline, la mixture saline de Paracelse, le ferment stercoral de Vanhelmont, la matière graisseuse atrabilaire, la viscosité de la bile, etc., etc. Hoffman attribuait la jaunisse au spasme de la peau retenant ainsi les sucs biliaires, contenus dans la transpiration, et il trouvait la preuve de ce fait dans sa disparition au moment de la mort. Que dirait-il s'il voyait la jaunisse apparaître seulement *post-mortem*, comme il arrive souvent dans la fièvre jaune? Mais la chimie ayant reçu à cette époque une grande impulsion d'hommes éminents, soumit à l'analyse les différents liquides de l'organisme et sans avoir encore dit son dernier mot, elle est parvenue à élucider ce sujet comme on va le voir.

Deyeux, un des premiers, démontra que la matière colorante de la bile forme un corps indépendant, ne constituant pas par lui-même le fluide biliaire, et qu'il peut se rencontrer dans plusieurs liquides sans que la bile y existe; l'ayant découvert dans le sérum du sang, il en conçut l'idée que la bile ne passait pas dans le sang dans l'ictère, mais ce principe colorant.

Clarion au contraire, établit que la bile passait non-seulement dans le sang, mais pénétrait toutes les parties de l'organisme, où elle éprouvait des modifications, ce qui n'empêchait pas de la reconnaître, et que toutes les fois que la peau et les conjonctives étaient jaunes, il y avait de la bile dans les différents liquides.

Fourcroy et Vauquelin découvrirent dans les muscles une substance jaunâtre, graisseuse, un *acide jaune* qu'ils considérèrent comme la cause probable de l'ictère. Il est regrettable que ces habiles chimistes n'aient pas analysé le sang.

Orfila dit avoir fait trois analyses du sang d'ictériques

et y avoir constaté la présence de la matière résineuse verte, c'est-à-dire de la bile, selon son opinion.

Thénard affirme au contraire n'avoir découvert dans le sang d'un ictérique aucun des matériaux de la bile.

Lassaigne ne fut pas plus heureux quant à la bile ; mais il jugea avoir trouvé une nouvelle substance dans le sang d'un jaune orange qui lui parut provenir de la *matière colorante rouge du sang*.

Telle était la divergence d'opinion quand l'Académie de médecine de Paris mit au concours en 1830 la question suivante : *Analyser le sang d'un ictérique en comparaison avec celui d'un individu sain et en établir les différences*. M. Lecanu obtint le prix. Il trouva dans le sang de deux ictériques un composé d'albumine et de soude, peu ou point soluble dans l'eau, et un principe colorant bleu ainsi qu'il résulte des analyses suivantes :

Sang d'un homme et d'une femme en parfaite santé.

	Homme.	Femme.
Eau	790,900	792,897
Albumine	71,560	70,210
Globules	128,670	127,730
Sels et matières extractives	8,870	9,163
	1000,000	1000,000

Sang de deux ictériques.

	Homme.	Femme.
Eau	828,660	830,000
Fibrine	1,870	2,000
Albumine	76,820	65,000
Matière colorante	77,750	95,000
Sels et matières extractives	14,900	8,000
	1000,000	1000,000

En 1837, M. Lecanu reproduisit dans une thèse ses investigations sur ce sujet en concluant que la présence des principes colorants de la bile étant constatée dans le sang des ictériques, il était rationnel d'admettre par

analogie celle des autres matériaux de cette humeur.

M. Denis, dans son *Essai sur l'application de la chimie à l'étude physiologique du sang*, conclut qu'il y a seulement diminution d'albumine et augmentation de substance jaune dans le sang des ictériques.

M. Chevreul constata dans le sang des ictériques les deux principes colorants qu'il rencontra dans la bile des mêmes sujets et demeura sans aucun doute à cet égard. Mais pour avancer que le sang contient de la bile, dit l'éminent chimiste, il faut constater dans le sang : 1° La présence de la cholestérine, des acides oléïque et margarique qui, avec les principes colorants constituent la substance appelée matière grasse, résineuse ou résine de la bile humaine ; 2° celle des matières appelées mucus, picromel. Néanmoins, il regarde comme probable l'existence réelle de la bile dans le sang des ictériques, parce que ce liquide s'est rencontré dans la plupart des principes immédiats des sécrétions.

M. Dutrouleau traita le sérum du sang de malades atteints de fièvre jaune par l'acide nitrique jusqu'à saturation et obtint un précipité d'albumine coloré en bleu verdâtre, ce qui lui fit admettre la présence de la matière colorante de la bile dans le sang. (*Ouv. cité*).

Il résulte des intéressantes analyses de MM. Becquerel et Rodier, consignées dans le *Mémoire sur la composition du sang dans l'état de santé et dans l'état de maladie*, que s'il y a flux ou diarrhée bilieuse dans l'ictère, le sang ne s'altère pas, mais quand la bile cesse de couler par l'intestin, les matériaux les plus importants de la bile existant primitivement dans le sang et particulièrement la cholestérine, n'étant plus éliminées par le foie, se concentrent dans le sang et y apparaissent en abondance. Voici ces résultats :

	ÉTAT normal.	ICTÈRE avec diarrhée séreuse.		ICTÈRE sans passage de la bile dans l'estomac	
Matières grasses.........	1,600	1,466	2,832	3,646	4,176
Séroline................	0,020	0,003	q. imp.	0,070	0,128
Matière grasse phosphorée	0,488	0,281	0,824	0,810	1,159
Cholestérine	0,088	0,141	0,524	0,627	0,556
Savon..................	1,004	0,001	1,484	0,139	2,333

Des pathologistes anglais et allemands ont trouvé dans le sang la leucine, la tyrosine et l'oxalate de chaux.

La matière colorante de la bile est donc bien évidente dans le sang, tandis que la bile proprement dite, n'y est pas encore positivement démontrée bien que de fortes présomptions fassent croire à sa présence; aussi toutes les explications données à cet égard sont hypothétiques et manquent de base positive. Elles n'en ont pas moins été adoptées par des médecins très distingués de tous les temps, malgré les résultats négatifs de la chimie. Ainsi, Van Swieten admet que la bile reflue dans le sang quand elle rencontre un obstacle mécanique à son passage dans l'intestin et que ses éléments y restent quand le foie, par une altération fonctionnelle ou organique , cesse de sécréter ce liquide; l'ictère étant due alors au défaut de séparation des matériaux de la bile qui s'accumulent dans le sang. Rokitanski croit également à la préexistence des éléments de la bile dans le sang, mais la plupart des observateurs ne sont pas de cet avis.

L'ictère n'a pas été attribuée seulement à la présence de la bile ou de ses éléments dans le sang, on l'a encore expliquée, dans certains cas, par une altération spéciale du sang. Ainsi, le docteur Decaisne a soutenu devant la Société de médecine de Gand, que ce phénomène n'est

pas toujours dû au passage de la bile dans le sang, puisque la chimie n'en a pas découvert tous les principes ni dans le sang, ni dans l'urine ; que l'ictère partiel ne peut dépendre d'une cause générale comme la coloration du sang par la bile ; que s'étant montré sans la moindre perturbation fonctionnelle pendant la vie ni la moindre lésion matérielle après la mort, l'existence d'une maladie du foie était suspecte et que l'ictère des nouveaux-nés ne pouvait dépendre d'une maladie de l'appareil biliaire, dont l'enfant ne présentait aucun signe, non plus que celle qui survient après la morsure des animaux vénéneux ; tandis que le principe colorant jaune du sang peut en être, dans certains cas, la cause matérielle. Cette assertion est fondée sur les analyses relatées de Fourcroy et Vauquelin, celles de Lassaigne montrant une nouvelle substance qui serait pour Braconnot, la combinaison de la matière jaune avec un corps gras et sur la composition du sang qui, dans l'ictère comme dans la chlorose, contient une moindre quantité de globules rouges que dans l'état physiologique. L'ictère serait donc l'effet de la dissociation des éléments du sang, de l'isolement de la matière jaune de ce liquide ou de la conversion de la matière rouge en jaune.

Cette doctrine présentée avec clarté et défendue avec talent, reçut une force nouvelle par la communication de M. Polli au Congrès de Naples, le 22 septembre 1845 et publiée dans la *Gazette médicale de Paris*, en 1846. La graduation de la couleur dans la contusion et les modifications que subit la bile dans quelques cas pathologiques, firent soupçonner à cet observateur, l'identité de l'hématosine avec le principe colorant de la bile. Il constata la présence du fer dans ces deux substances qui peuvent se distinguer dans le sérum du sang et l'urine

des ictériques, et ayant soumis l'hématosine aux agents désoxidants et la matière jaune de la bile aux réactifs oxigénants, il en inféra l'identité de nature avec la seule différence que ce principe était dans le sang au maximum d'oxigénation et au minimum dans la bile. Ils se métamorphoseraient l'un dans l'autre sous l'influence vitale et à l'appui de cette supposition, l'illustre médecin ajoute le fait de l'ictère des nouveaux-nés coïncidant avec l'hypérémie de la peau, l'expectoration jaune de la pneumonie suivie fréquemment de l'expectoration sanguine, la pâleur de l'urine des anémiques où manquent les globules et sa coloration chez lez sujets pléthoriques ; enfin, les modifications du sang, quand il est électrisé, lors des grandes commotions morales, après la section des nerfs pneumo-gastrique, crural et brachial, les grands changements de température, etc., etc. Ce qui n'explique certainement pas la production de la teinte jaune, tandis que l'on conçoit ainsi, jusqu'à un certain point, l'influence des divers agents sur le sang.

Dusch de Leipsik attribue l'ictère à la paralysie des canalicules biliaires ; mais tandis que dans la forme simple, la bile serait absorbée par les lymphatiques, elle s'accumulerait dans les cellules hépatiques et les désorganiserait dans la forme grave, ce qui favoriserait l'absorption de ses éléments et donnerait lieu aux phénomènes propres de celle-ci. Voici le résultat de ses observations : 1° le sang et l'urine des ictériques, contiennent parfois, outre la matière colorante de la bile, des quantités de sels acides biliaires, sensibles aux réactifs ; 2° la bile du bœuf et probablement celle de l'homme et d'autres animaux, a la propriété de dissoudre les globules du sang, du pus et les cellules hépathiques ; 3° ce pouvoir est dû au glycocholate et au taurocholate

de soude ; 4° la bile de bœuf filtrée, injectée dans les veines d'un lapin, détermine d'ordinaire une mort instantanée avec des accidents tétaniques et la rupture des capillaires pulmonaires se rencontre à l'autopsie ; 5° la dissolution du glycocholate et du taurocholate de soude a la même action ; le premier seulement ne produit pas de déchirures du poumon ; 6° on peut injecter, dans les veines d'un chien des quantités assez considérables de bile de bœuf filtrée et du glycoholate de soude sans produire d'accidents notables; 7° l'injection d'une solution du taurocholate de soude, au contraire, cause la mort avec des phénomènes d'asphyxie et des déchirures du poumon ; 8° une solution de taurine injectée dans les veines de chiens et de lapins, sont innocentes ; 9° on ne peut dire encore si les sels à acides biliaires, contenus dans le sang d'ictériques, sont capables de donner lieu aux symptômes cérébraux ; 10° les symptômes cérébraux observés dans certains cas d'ictère aigu mortel coïncident souvent, mais pas toujours, avec l'atrophie jaune du foie ; 11° celle-ci résulte de l'imbibition de cet organe par la bile qui dissout les cellules hépatiques ; 12° l'atrophie aigüe jaune naît très-probablement d'une paralysie des canaux biliaires et des vaisseaux lymphatiques du foie. (*Union Médicale*, 1856, p. 244.) Mais cette doctrine a contre elle une grave objection : c'est qu'il paraît démontré par M. Robin, que la bile ne jouit pas de la propriété de dissoudre les cellules hépatiques.

M. Frerichs a établi, en 1858, que l'ictère, surtout de forme grave, donne lieu à une hypérémie, puis à une exsudation du foie qui comprime les canaux biliaires et détermine un arrêt de la sécrétion centrale. Les cellules. contenues dans des réseaux vasculaires oblitérés par l'exsudation, s'atrophient et disparaissent de cette ma-

nière comme on l'observe dans l'ictère grave. La bile serait alors absorbée par la veine centrale et portée dans le torrent circulatoire. En dernière analyse, la jaunisse viendrait de l'introduction de la bile dans le sang.

En résumé, la coloration jaune de la peau est donc rapportée à deux causes principales : la présence de la bile ou de ses éléments dans le sang, soit par absorption dans le foie, soit qu'il ne sépare pas du sang les matériaux de la bile qui y existent ; l'altération spéciale du sang, soit par une dissociation de ses éléments et la formation d'un liquide particulier analogue à la bile, quant à la couleur, et qui s'épancherait entre les lames du tissu cellulaire, soit par une séparation et diffusion de la matière colorante. Quand il y a simplement embarras au cours de la bile, on dit qu'elle est réabsorbée dans son état naturel ; quand le foie ne secrète pas la bile par une cause quelconque, altération organique ou fonctionnelle, on suppose que les éléments de la bile restent dans le sang en lui communiquant la coloration jaune; enfin, quand la sécrétion hépatique est régulière ainsi que le cours du liquide, on recourt alors à l'altération spéciale du sang.

Il est permis de se demander maintenant à quelle cause doit être rapportée la coloration jaune périphérique de la fièvre jaune ou si elle eût ici une origine différente. Sans prétendre résoudre cette question, après des autorités si compétentes, il est de notre devoir, ayant observé une grande épidémie dans toutes ses phases, de présenter notre modeste opinion à ce sujet, ne dût-elle qu'augmenter le nombre de celles, qui ne passeront pas dans le domaine de l'histoire.

Qu'il se développe dans la fièvre jaune l'ictère ou cholihémie, c'est-à-dire, la coloration jaune de la peau et

des conjonctives, due à la présence de la matière colorante de la bile parvenant à la peau par l'intermède du sang, cela est certain et l'analyse du sang et de l'urine le confirme, s'il est nécessaire. Pourquoi ferait-elle exception d'ailleurs aux autres maladies coïncidant avec une lésion du parenchyme hépatique ? Ce serait extraordinaire. Aussi, considérons-nous cet ictère qualifié de bilieux, colihémique par quelques auteurs, colétoxémique par M. Lébert, comme un phénomène ordinaire, vulgaire dans la fièvre jaune de même que dans toute autre maladie, sans rien de spécial. Mais est-ce là l'ictère dominant de la fièvre jaune, si fréquent qu'il en forme un des traits caractéristiques ? Nous ne le croyons pas et il nous semble que l'hémorrhagie cutanée ou transsudation sanguine en est la cause la plus ordinaire par les faits et les motifs suivants : 1o les taches, les ecchymoses, les larges plaques noirâtres passent, en se dissipant, par des gradations successives jusqu'à prendre la coloration jaune générale avec laquelle elles se fondent pour ainsi dire sans qu'il soit possible de tracer une limite entre l'une et l'autre, elles semblent ainsi avoir une origine commune et forment une couleur unique répandue sur le tégument comme nous en avons signalé des exemples concluants ; 2o la cœxistence si fréquente de la coloration anormale de la peau avec les congestions et les hémorrhagies qui se forment dans le tissu des membranes, dans le parenchyme des organes, dans les cavités naturelles ou anormales, où elles présentent aussi différents aspects ; 3o la diminution et jusqu'à la disparition ou l'absence de la teinte jaune cutanée dans les cas d'hémorrhagies abondantes effectuées par d'autres voies et qui paraissent établir une compensation ; 4o l'époque de l'apparition de la coloration jaune quand l'état du sang

est plus apte aux hémorrhagies; 5o l'absence ordinaire du prurit si incommode qui s'observe si souvent dans l'ictère et accompagne les maladies du foie. Si toutes ces circonstances ne prouvent pas complétement que cette coloration jaune de la peau et des autres parties soit liée ordinairement dans la fièvre jaune à la congestion et aux hémorrhagies qui s'y opèrent, elles inclinent du moins l'esprit à le supposer. Selon l'étendue et l'intensité de celle-ci, la peau offrait diverses gradations de couleur depuis le jaune jusqu'à l'ecchymose et la tache noirâtre.

Cette origine de la teinte jaune cutanée n'empêche pas que la première se produise, au contraire, nous croyons qu'elles se combinent souvent et concourrent à la production du même effet. L'exclusivisme des opinions diverses à ce sujet en est précisément selon nous, le défaut. Aussi avons nous employé à dessein, dans ce mémoire, l'expression *coloration jaune périphérique* et non celle d'*ictère* pour exprimer simplement le fait, constant en lui-même, mais dont l'explication varie.

ALBUMINURIE. — Les observateurs ne sont pas entièrement d'accord sur l'importance séméiologique et pronostique du symptôme dont il s'agit, ce qui ne doit pas étonner, puisque son étude spéciale, relativement à la fièvre jaune, ne date que de ces dernières années. Nous signalerons les principaux résultats de l'observation à cet égard, pour servir de terme de comparaison avec ceux obtenus durant la dernière épidémie de Lisbonne; mais une diversion préalable sur l'état actuel de la science nous semble utile pour l'intelligence du sujet.

Et d'abord, précisons bien l'espèce d'albuminurie dont il s'agit. Créé par Martin-Solon en 1838, ce mot a servi

depuis à désigner la maladie de Bright; mais nous ne l'employons ici que comme signifiant simplement la présence de l'albumine dans l'urine, sans qu'elle ait pour origine l'existence du sang, déterminée par des causes que nous n'avons pas à rechercher, ou le mélange du mucus ou du pus avec ce liquide; c'est de l'albuminurie ayant son point de départ dans la sécrétion anormale des reins dont nous voulons parler. Tous les faits qui ne rentrent pas dans cette espèce, comme ceux d'hématurie, de catarrhe ou de suppuration des organes génito-urinaires, etc., seront donc éliminés de cette discussion.

I. *Pathogénie.* — Il est généralement admis que l'albumine trouvée dans l'urine provient du sang, mais un grand dissentiment existe au contraire sur la manière d'expliquer, d'interpréter le procédé ou le mécanisme de ce passage de l'albumine au travers des tissus qui, dans l'état normal, ne la laissent pas transsuder. Quant aux opinions relatives à la pathogénie, elles se réduisent à deux doctrines fondamentales. Dans l'une, l'albuminurie est toujours l'effet d'une modification appréciable des reins un phénomène consécutif à la lèsion de l'organe sécréteur, lésion qui représente le premier terme de la série morbide. C'est la doctrine *anatomique*. Dans l'autre, au contraire, elle est indépendante de toute altération rénale et se produit sans modifications anatomiques locales préexistantes ou s'il en existe, elles sont secondaires par leur formation et leur importance. Elle consiste au début dans une perturbation purement fonctionnelle ayant pour cause constante une altération du sang qui serait, comme le dit M. S. Jaccoud, l'unique cause essentielle, l'unique cause prochaine, l'unique cause instrumentale du fait élémentaire : l'albuminurie; laquelle

est à son tour, le premier anneau d'une chaîne continue de phénomènes morbides. (*Des conditions pathogén. de l'albuminurie*, Paris, 1860.) C'est la doctrine *chimico-physiologique*.

Ces deux doctrines, dont l'exclusivisme est le vice capital, comptent de part et d'autres d'éminents observateurs, des médecins célèbres et des faits irrécusables en leur faveur; mais loin d'être incompatibles comme on le croit ordinairement, elles peuvent s'associer et contribuer ensemble à l'explication des faits.

De 1827, époque où Bright publia son premier mémoire, jusqu'en 1840 où le microscope, appliqué à l'étude des lésions rénales et des contenus anormaux de l'urine, ouvrit un nouveau champ d'exploration, on professait généralement que les reins étaient le siége de lésions constantes dans cette maladie, dite de Bright, qui suivait une marche aiguë ou chronique et qui avait, en outre, une autre manifestation morbide, l'albuminurie passagère consistant dans une perturbation purement fonctionnelle et différente par conséquent de la maladie des reins signalée par le célèbre médecin anglais. Mais le microscope rendit évidentes des altérations primordiales échappées jusque là à la vue désarmée et modifia les idées régnantes à cet égard, en montrant, en Allemagne et en Angleterre, la *desquammation épithéliale* des tubuli et la *congestion rénale*. Il contribua ainsi, malgré quelques doutes et des protestations, à établir cette loi invariable : que l'albuminurie ne peut avoir lieu sans ces altérations.

MM. Becquerel et Vernois ont vigoureusement défendu cette doctrine dans un excellent mémoire présenté à l'Académie de médecine de Paris, le 24 juin 1856. (*De l'albuminurie et de la maladie de Bright.*) En voici les points fondamentaux :

Les *tubuli belliniani* ou *canalicules urinifères* sont pourvus d'une membrane épithéliale composée de nombreuses cellules polyédriques, munies d'un gros nucléole et de quelques rares granulations albumineuses. Ces cellules sont chargées en partie de secréter l'urine, de fabriquer aux dépens du sang et par un mécanisme encore inconnu, le liquide urinaire. Elles ne peuvent donc être affectées sans que le mécanisme de cette fonction souffre et se trouble plus ou moins. Or, un des modes de ce dérangement fonctionnel, c'est le passage de l'albumine ou du sérum du sang à travers les reins et son apparition dans les urines, c'est-à-dire l'*albuminurie.*

Deux espèces de lésions peuvent se produire dans ce cas. Parfois, les cellules sont seules atteintes sans que la membrane interne des tubuli, ni le tissu intercanaliculaire soient modifiés. C'est ce qui a lieu dans l'état très-fréquent d'*albuminurie passagère, éphémère, accidentelle, maladie de Bright aiguë.* Alors, les cellules peuvent se reproduire et ainsi la maladie procédant de leurs altérations, disparaître, guérir. Si, au contraire, les parois des tubuli et le tissu intercanaliculaire participent à la lésion des cellules, il y a *albuminurie persistante, maladie de Bright chronique ou essentielle*, les cellules remplacées par des produits de nouvelle formation, ne peuvent plus se régénérer et la maladie devient incurable.

Une des plus fréquentes altérations de ces cellules consiste dans le développement surnaturel, à l'intérieur, d'un grand nombre de granulations albuminoïdes, analogues à celles qui y existent normalement, ce qu'on appelle l'*infiltration granuleuse.* Elles dilatent les cellules, atrophient et détruisent le nucléole et la séparation des cellules s'ensuit, soit que, ne pouvant résister à la dilatation persistante des granulations, elles se dé-

chirent et alors ces granulations et les parois des cellules restent libres dans les tubuli et peuvent ensuite couler avec l'urine; soit que, comprimées l'une par l'autre, elles se détachent réunies en forme de cylindre et tombent en entraînant ou non avec elles, la membrane épithéliale.

Ces cylindres, connus généralement aujourd'hui sous le nom de *fibrineux*, *granuleux*, etc., qu'il serait peut-être plus exact d'appeler *épithéliaux*, furent vus pour la première fois, si nous ne nous trompons, par Henle, en février 1842, dans l'urine d'un malade dont les reins en présentèrent ensuite d'analogues au microscope, ce qui leur donna une grande valeur diagnostique. Heller le premier en 1844, les jugea formés par l'épithélium des tubuli; puis Todd en 1845, Frerichs en 1851, et d'autres observateurs les supposèrent constitués par de la fibrine coagulée, et Valentin par de l'albumine. Leur nature et leur origine furent clairement indiquée par M. Robin. Ils apparaissent fréquemment et se distinguent avec une extrême facilité, quand, au foyer du microscope, on les cherche avec patience dans les urines albumineuses. On les voit parfois se projeter et sortir par les extrémités divisées des tubuli dans l'examen histologique des reins comme nous l'avons constaté dans la maladie de Bright.

MM. Becquerel et Vernois et plusieurs autres appellent la séparation ou chute des cellules épithéliales, *desquammation épithéliale des tubuli* (*Ouv. cité*). Quel que soit le mode de cette desquammation, les tubuli restent privés plus ou moins de temps de leurs cellules et permettent ainsi, à travers leurs parois hyalines et inorganisées, le passage du sérum du sang sans modification de ce liquide à défaut des cellules qui doivent lui donner l'élaboration convenable pour la formation de l'urine. L'albumine est ainsi mélangée avec l'urine normale fabriquée

par les cellules intactes des tubuli non affectés. Selon cette doctrine, l'albuminurie est donc le mélange de l'urine normale avec le sérum du sang.

Suivant MM. Toynbee en Angleterre, Reinhart en Allemagne, Becquerel et Vernois en France et d'autres médecins distingués, cette desquammation épithéliale est l'effet d'une hypérémie du tissu intercanaliculaire et des glomérules de Malpighi. Chez la plupart des individus morts après avoir présenté cette desquammation et l'albumine dans les urines, on rencontre les reins turgides et congestionnés.

Cette desquammation persiste parfois malgré la disparition de l'hypérémie et l'on trouve alors les reins pâles, anémiques, d'un jaune clair. (*Gaz. hebd.*, p. 456, 1856.) L'hypérémie et l'anémie, si différentes, peuvent ainsi coïncider avec des lésions anatomiques identiques.

Telles sont les lésions anatomiques de la maladie de Bright aiguë, l'albuminurie passagère, temporaire, éphémère et qu'on pourrait aussi souvent appeler *intercurrente*, car elle se développe fréquemment, en effet, dans le cours ou la convalescence d'une autre maladie.

Quant à la cause immédiate de l'hypérémie rénale, le docteur Johnson l'attribue, dans les cas fréquents de refroidissement, à l'action irritante directe d'un poison morbide (*On the diseases of the kidney*, Londres, 1852); Frerichs à une influence qui paralyse les nerfs de certains groupes de capillaires. Le docteur Jaccoud, d'accord avec M. Johnson sur le mode de production de l'hypérémie rénale, croit que l'albuminurie ne peut se manifester qu'après que le poison morbide a fait détacher et tomber l'épithélium, ce qui la rendrait postérieure à la desquammation, tandis que M. Jaccoud, au contraire, la suppose antérieure à celle-ci. (*Ouvr. cité.*)

La plupart des médecins l'expliquent par la suspension de l'excrétion cutanée dont les principes aqueux, en s'accumulant dans le sang, augmentent la pression dans le système circulatoire, d'où la congestion des principaux viscères, les reins en particulier. Ces opinions diverses montrent un grand désir de tout expliquer et rien de plus.

Ces lésions anatomiques, susceptibles de guérison, peuvent aussi conduire aux lésions plus graves du tissu rénal constituant le caractère anatomo-pathologique de la maladie de Bright chronique ou essentielle, telles qu'elles existent dans l'albuminurie persistante. Et pourtant des individus expulsent tous les jours une grande quantité d'albumine dans les urines, sans présenter d'hydropisie ni aucune incommodité et paraissant jouir d'une bonne santé. Un malade nous offrit ainsi, il y a trois ans, tous les symptômes de la maladie de Bright chronique, lequel, par le traitement, les vit tous disparaître : douleurs lombaires, hydropisie, etc., excepté l'albuminurie abondante qui dure encore aujourd'hui sans causer la moindre incommodité, ni aucune indisposition. Un cas analogue existe actuellement dans notre service à l'hôpital.

Serait-ce que dans ces cas, l'albumine du sang n'éprouve pas une diminution notable? Mais alors quelle en serait la cause? Est-ce parce que ces individus réparent suffisamment les pertes journalières d'albumine au moyen des aliments ou bien l'idyosincrasie entre-t-elle pour quelque chose dans ce phénomène?..... Que quiconque le voudra se contente de ces explications; quant à présent il nous suffit de constater le fait.

Le contraire s'observe également parfois et dans le cours de l'albuminurie chronique, on voit l'albumine cesser de paraître pour reparaître ensuite à intervalles

plus ou moins éloignés avec des alternatives répétées chez le même malade. Dans ces circonstances, l'hydropisie persiste quoique à un moindre degré ou disparaît complétement pour revenir plus tard avec l'albuminurie. Y a-t-il alors guérison momentanée? Ce n'est pas probable.

Le docteur Montanier prétend rendre ainsi compte du fait : « Jamais les tubes du rein ne se trouvent tous altérés en même temps; à côté des tubuli malades, d'autres restent sains et tandis que ceux-là laissent transsuder le sérum du sang, ceux-ci sécrètent l'urine normale. Sous l'influence d'un dépôt de matière fibro-plastique ou de graisse, les tubuli malades s'oblitèrent et cessent entièrement leurs fonctions morbides; alors l'urine normale est uniquement sécrétée, d'où résulte la disparition de l'albumine et des hydropisies. Les tubuli sains s'altérant ensuite à leur tour, la desquammation épithéliale a lieu, puis le nouveau passage de l'albumine dans l'urine. Dans cette hypothèse, la maladie, loin de guérir s'aggraverait, le mal, s'étendant sans cesse. (*Des conditions pathogéniques et de la valeur séméiologique de l'albuminurie*, Paris, 1857.) Une telle coïncidence de l'oblitération de tous les tubuli malades et l'intégrité permanente pendant un certain temps de tous les autres, serait extrêmement merveilleuse. Mais quoi qu'il en soit, continuons cette revue.

Suivant MM. Becquerel et Vernois et plusieurs micrographes anglais et allemands, les altérations de l'albuminurie persistante sont :

1° Infiltration graisseuse des cellules des tubes urinifères dilatant ces cellules en atrophiant le nucléole, les rompant et les détruisant; cette altération est peut-être la plus importante;

2° Infiltration albuminoïde opérée simultanément dans beaucoup de points des divers éléments de la substance corticale du rein et se manifestant d'abord dans le tissu inter-canaliculaire, puis les glomérules de Malpighi (*corpusculi renum, seu acini Malpighiani*), et en dernier lieu dans les tubuli mêmes privés de leurs cellules et primitivement atteints par l'infiltration graisseuse.

3° Infiltration ou disposition au centre de cette matière albuminoïde, de granulations protéiques et salines et principalement de nombreux globules de graisse;

4° Organisation fibro-plastique de la substance albuminoïde de nouvelle formation, faisant disparaître les éléments protéiques salins et graisseux qui infiltraient cette matière albuminoïde; l'aspect amorphe est substitué par des fibres de nucléole, des fibres simples et tous les autres éléments du tissu conjonctif (*Gaz. hebd.* 1856, page 456.)

Le professeur Gluge a admis trois degrés dans ce dépôt de globules graisseux, comme nous l'avons dit page 83. Au premier, ces globules sont libres dans la substance corticale sans modification évidente des tubuli ni des vaisseaux sanguins; au deuxième, ils sont altérés dans les tubuli de la substance corticale, sans modification des vaisseaux sanguins; au troisième enfin, ce dépôt de corpuscules graisseux spéciaux et altérés a lieu par séries sur les tubuli détruits dans leur forme comme les conduits biliaires dans la période la plus avancée de la cirrhose. En 1842, il avait déjà décrit trois formes de la lésion rénale: l'une inflammatoire, l'autre analogue à la cirrhose, et la troisième consistant en une dégénération indéterminée.

Dès 1839, le docteur Hecht, dans sa remarquable thèse, considérait la dégénération rénale comme entière-

ment analogue à la cirrhose du foie, opinion qui fut ensuite adoptée par beaucoup de médecins. (*De renibus in morbo Brightii degeneratis.*)

Canstatt, plus tard, admettant deux formes dans la maladie de Bright, l'une caractérisée par le dépôt de granulations albumineuses dans la substance corticale du rein, et l'autre par la déposition de gouttelettes de graisse, appela celle-ci *Steatosis renum.* (*De morbo Brightii.*)

Frerichs, voulant mettre un terme à la tendance abusive de considérer les variétés des lésions rénales dans la maladie de Bright, comme des formes distinctes et incompatibles, les fondit en une seule, pour ainsi dire avec trois degrés différents : hypérémie et exsudation commençante, exsudation et transformation commençante de la matière exsudée, formation rétrograde, atrophie. M. le professeur Bernardino Gomes a développé amplement les idées de cet illustre savant dans son excellent mémoire : *Noticia de alguns casos da molestia de Bright.* Lisbonne 1854. Cette doctrine de l'unité de la maladie de Bright a été généralement suivie.

Comment expliquer, d'après ces altérations anatomiques, le passage de l'albumine dans l'urine? Après les investigations de MM. Johnson, Gluge, Toynbee et autres, on supposa pendant un certain temps que la compression résultant de l'infiltration graisseuse, fibro-plastique, produisait ce phénomène. L'analogie fut évoquée comme de coutume et la compression des vaisseaux du rein obligeait le sérum du sang à passer dans l'urine comme il passe dans le tissu cellulaire quand les veines sont comprimées. Mais l'explication était insuffisante pour les nombreux cas d'albuminurie où cette compression n'existe pas. Aussi fût-elle moins goûtée, moins appréciée.

Les investigations postérieures de MM. Begbie, Frerichs, Becquerel et Vernois, Montanier, basées sur l'anatomie pathologique et microscopique, donnèrent lieu à une autre explication embrassant un plus grand nombre de faits. Les cellules épithéliales des tubuli détruites, la sécrétion normale de l'urine était impossible. La desquammation épithéliale effectuée, rien de plus facile à supposer la sortie, la transsudation du sérum à l'extérieur, comme cela a lieu après l'enlèvement de l'épiderme, transsudation qui dans l'un et l'autre cas, cesse ou persiste selon que les cellules épithéliales ou l'épiderme se reproduisent ou non. La compression par la dégénérescence du rein, son endurcissement ou son atrophie quand elles existent, peuvent d'ailleurs coopérer à la réalisation du même phénomène. Mais cette explication, séduisante par sa simplicité et son étendue, ne satisfait pas encore entièrement l'esprit; sa base n'est pas exempte d'objections et ne comprend pas tous les faits, ce qui la rend insuffisante.

Tant qu'une doctrine générale de l'albuminurie embrassant toutes les théories partielles, soutenues plus ou moins plausiblement, n'aura pas formulé la loi qui régit ce phénomène, on cherchera vainement à expliquer les cas particuliers infiniment variés, que la clinique offre journellement. La microscopie n'étant pas encore définitivement constituée, on ne peut donner plus de valeur à ses résultats qu'ils n'en méritent. Espérons que ce champ qui paraît si fertile, sera convenablement cultivé. Sans vouloir suivre la maxime du *melius est sistere gradum quam progredi per tenebras*, tant que les ténèbres ne se dissipent, tant que l'horizon brumeux ne s'éclaire, nous confesserons le doute, l'incertitude et l'ignorance.

D'après cet exposé sommaire, l'enchaînement, le

nœud qui lie, selon les auteurs, les lésions rénales aux symptômes est vraiment merveilleux. Toute cette doctrine se résume, dit M. Jaccoud dans son beau mémoire cité, aux trois équations suivantes :

Albuminurie passagère..	Congestion rénale et chute de l'épithélium
Maladie de Bright aiguë.	Exsudation et ses conséquences.
Maladie de Bright chron.	Métamorphose de la partie exsudée et atrophie.

Au triple point de vue de l'anatomie pathologique, de l'observation clinique et de l'analogie, cette scission est toute artificielle et irrationnelle. La congestion rénale, l'infiltration granuleuse des cellules épithéliales, leur destruction et leur élimination étant selon l'affirmation des micrographes, les altérations anatomiques de la maladie aiguë de Bright, quelle sera la différence entre celle-ci et l'albuminurie passagère? Comment les limiter et les séparer l'une de l'autre? Dans l'état actuel de la science, cette distinction est impossible.

Sous le rapport clinique, l'albuminurie la plus légère, ne peut-elle se terminer par la maladie de Bright la mieux caractérisée et en être ainsi le premier degré? C'est ce qui s'observe dans plusieurs autres maladies, dont les altérations à première vue très différentes, ne sont que des degrés de la même évolution pathologique. Qui n'a vu ce qui se passe dans l'exemple si commun de la pneumonie dont l'engorgement pulmonaire, quoique ne ressemblant en rien à l'hépatisation grise, est cependant considéré par les anatomo-pathologistes, comme un degré de la même maladie?...

Depuis que Frérichs a établi en 1851 que l'abuminurie passagère qui se manifeste dans le cours de diverses maladies, est le signe précurseur ou le premier degré de la maladies de Bright, tous les observateurs ont pu re-

cueillir des cas cliniques en confirmation de cette idée. Bright lui-même soutenait la même doctrine dans ses observations de 1836 tendant à éclairer la maladie qui avait pris son nom dès 1834, en la considérant comme une avec des degrés différents, depuis la perturbation fonctionnelle jusqu'à la lésion organique confirmée.

Mais c'en est assez, pour cette étude, de la doctrine anatomique qui a tant étendu son domaine dans la science. Examinons celle qui gagne du terrain et menace aujourd'hui de la surpasser.

Des observateurs distingués et érudits ont depuis longtemps signalé des cas d'albuminurie sans aucune modification matérielle des reins et réciproquement des altérations anatomiques sans albuminurie. Considérant aussi que ce symptôme manque très souvent dans des maladies où l'hypérémie rénale est commune et même dans la néphrite où elle est constante (1) et rappelant encore que dans la scarlatine, elle apparaît à une époque parfois éloignée du maximum de la congestion rénale, ils conçurent des doutes sur cette doctrine et quelques-uns la rejetèrent même entièrement considérant les lésions rénales comme consécutives, secondaires, l'effet et non la cause de l'albuminurie.

Bright, dès son premier mémoire en 1827, donna à entendre que l'albuminurie est un phénomène purement fonctionnel, antérieur à la lésion rénale, résultat immé-

1. M. Montanier prétend en donner raison en disant que les lésions anatomiques qui précèdent l'albuminurie aiguë et chronique ne sont certainement pas de nature inflammatoire et que la congestion précédant ce symptôme n'est pas phlegmasique. C'est, dit-il, une congestion spécifique *ayant peut-être un siège spécial et dont le caractère consiste à déterminer la desquammation épithéliale des canalicules du rein*, effet que ne produit pas probablement la congestion inflammatoire simple. (*Ouv. cité.*)

diat des diverses causes agissant sur le rein par l'intermédiaire de l'estomac et de la peau, le défaut d'équilibre de la circulation ou un état inflammatoire local. Plus tard, en 1831, 36 et 40, Bright dit ouvertement que la maladie était seulement fonctionnelle au début et que cette perturbation précédait la lésion de structure; mais sans considérer ces états, comme des maladies distinctes ainsi que l'ont fait depuis, sans raison suffisante, quelques médecins; au contraire, c'était pour lui, nous le répétons, des degrés d'une même affection.

Christison, en 1829, présenta ses doutes sur l'importance de la lésion rénale dans la production de l'albuminurie, et Grégory, en 1831, ne craignait pas d'avancer, en se fondant sur un bon nombre d'observations, que l'albuminurie pouvait exister quelque temps sans aucune altération appréciable du rein. Valentin avança en 1837 que la cause de l'albuminurie résidait dans le sang. En 1838, le professeur Graves, paraissant ignorer l'opinion de Bright, formulait la sienne en ces termes précis, adoptés par M. Jaccoud pour l'épigraphe de son mémoire: *To me it appears that the albuminous state of the urine is the cause of Bright's disease and not the consequence.*

Quoique répandue par des autorités respectables, ces idées rencontrèrent un grand obstacle à se généraliser dans la persistance des investigations anatomo-pathologiques, de plus en plus profondes et captivant l'attention générale. Toutefois, quelques médecins ne reculèrent pas et colligèrent des faits pour appuyer cette doctrine que par abréviation, nous appellerons physiologique. M. Jaccoud prit ainsi à cœur de la défendre et de renverser la doctrine contraire dans l'excellent mémoire déjà cité. Ne pouvant exposer ici tous les développements de l'auteur à ce sujet, nous rappel-

lerons les principales formes admises pour l'interprétation des faits ou plutôt les théories imaginées pour expliquer l'altération du sang regardée comme la cause primordiale de l'albuminurie.

1° *Désalbumination du sang* sous l'influence d'une cause générale déterminant le passage de la partie aqueuse du sang à travers les parois vasculaires. — Mais l'albuminurie ne se manifeste pas dans plusieurs maladies donnant lieu à cette modification sanguine et de plus la coexistence de ces deux états pathologiques ne s'accompagne pas d'une intensité proportionnelle.

2° *Modification spéciale de l'albumine du sang.* Mialhe. — Quoique ingénieuse, cette théorie pèche par la base et n'explique pas tous les faits cliniques.

3° *Combustion incomplète des matériaux albumineux du sang.* — Robin. — Applicable à beaucoup de cas, elle n'en explique pas d'autres et reste par conséquent insuffisante.

4° *Dyscrasie du sang par la modification des phénomènes nutritifs.* — Jaccoud. — Elle consiste, en dernière analyse, à supposer une perturbation passagère ou durable de la nutrition appelée *dyscrasie albumineuse,* suspendant l'excrétion des matières albuminoïdes par la peau, lesquelles, s'accumulant dans le sang, seraient éliminées par les reins dont l'action compensatrice est bien connue, sans qu'aucune modification préalable des cellules ou de la circulation de l'organe ait lieu.

La perturbation d'une fonction impose à l'organe qui l'exécute une action anormale ; si elle est passagère, il peut n'en résulter aucune trace; mais si elle persiste l'organe pourra en être modifié. De là l'altération des cellules épithéliales et l'hypérémie secondaire des reins.

M. Jaccoud admet de même deux périodes, dans la

production de ces lésions. Dans la première, le rein étant traversé par un liquide de composition anormale, en reçoit l'influence directe et éprouve, avant tous les autres organes, des modifications plus ou moins graves. Dans la seconde, la nutrition de tous les tissus est pervertie et en même temps que les lésions rénales s'aggravent, il peut s'en développer d'analogues dans les divers organes.

Dans les cas d'albuminurie consécutive à la suppression rapide de la transpiration par l'exposition au froid et due, selon la plupart des observateurs, à l'accumulation de l'eau dans le sang, M. Jaccoud pense que la peau y prend part comme organe d'hématose. Se faisant le ventilateur du sang par la superficie pulmonaire et cutanée, il se produirait un état asphyxique de celle-ci et l'anasarque aurait pour cause non la quantité d'eau retenue dans le sang, mais l'action directe du froid déterminant la dilatation paralytique des capillaires cutanés et la transsudation de quelques éléments séreux dans le tissu cellulaire. M. Frérichs avait déjà émis cette opinion.

Cette théorie n'a-t-elle pas pris naissance par hasard, dans les travaux du professeur Gubler présentés à la société de biologie de Paris le 6 août 1853 sous ce titre : *Variations diurnes de l'albumine étudiée dans l'urine du sang et dans celle de la digestion* développés en 1855 dans ses leçons cliniques à l'hôpital Beaujon et augmentés des intéressantes observations de M. Luton : *Etudes sur l'albuminurie.* — Paris 1857 ? Là est appréciée en effet, l'influence de l'alimentation et certains états des fonctions nutritives sur l'albuminurie. Dans un cas de fièvre typhoïde, dit M. Luton, l'alimentation durant la convalescence fit augmenter considérablement le degré d'albuminurie qui disparut aussitôt que les fonctions digestives se rétablirent.

Selon Grégory, un individu sain peut présenter des urines albumineuses par l'usage de pain mal cuit ou d'une pâte chargée de beurre. Thénard et Dupuytren montrèrent en 1806 que les urines deviennent albumineuses chez les diabétiques se soumettant à un régime animal et considérèrent ce fait d'un pronostic favorable. M. Rayer, rappelant un cas analogue dit que le diabète sucré produit par une alimentation végétale et lactée, est substitué par l'albuminurie si elle devient exclusivement animale. Selon M. Becquerel, l'albumine paraît accidentellement dans l'urine sans que la raison s'en trouve dans une perturbation organique ou fonctionnelle; peut-être ce phénomène dépend-t-il de l'alimentation.

On s'est demandé si l'albuminurie des goutteux, ordinairement sans hydropisie, était causée par une lésion néphrétique ou l'alimentation azotée de ces malades. — Scudamore la considère comme un phénomène nerveux ou dépendante d'une perturbation des fonctions digestives.

Des observations personnelles et étrangères recueillies par M. Luton sur l'influence de l'alimentation, la deuxième montre l'augmentation de la proportion de l'albumine par un régime exclusivement azoté, sa diminution par une alimentation mixte et sa réduction au minimum après deux jours d'une nourriture exclusivement végétale. Le clinicien doit donc peser ces circonstances pour se rendre compte des phénomènes pathologiques.

Malgré les considérations, les faits et les expériences apportés par M. Jaccoud à l'appui de son opinion, soutenue avec habileté et les faits nombreux qu'embrasse sa théorie ingénieuse, il reste encore des doutes sur la pathogénèse de l'albuminurie.

Comment rattacher ce phénomène, par exemple, aux perturbations de nutrition, à la *dyscrasie albumineuse du sang*, quand celles-ci s'observent si souvent, même à un très haut degré, sans amener aucune trace d'albumine dans l'urine? Dans nos salles d'hôpital, où hommes et femmes, invalides et cachectiques se trouvent, l'albuminurie est très rare malgré le soin rigoureux apporté au fréquent examen des urines de chaque malade. Ainsi celles du sang et celles de la digestion sont recueillies dans des verres séparés et l'on en indique, dans un tableau spécial, la quantité absolue dans les 24 heures, et la quantité moyenne de chaque miction, avec les caractères physiques, chimiques et microscopiques : couleur, densité, transparence, opacité, présence ou absence de l'albumine, du sucre, de la graisse, du sang, du mucus, du sperme, des cellules épithéliales, des cylindres fibrineux, des sels ou de toute autre substance anormale avec le nom de la maladie en regard et les particularités dignes de mention. D'autre part, l'albuminurie se montre alors qu'il est difficile de supposer même la plus légère altération des phénomènes nutritifs. Et, en admettant même que les substances albuminoïdes ne reçoivent pas alors leur destination voulue ou ne soient pas convenablement excrétées des liquides qui les contiennent, ne devrait-on pas les retrouver en même temps dans le sang ou à leur place l'albumine en excès? Aucune expérience ne prouve ce fait; au contraire, celles qui existent montrent précisément un déficit à cet égard. Cette explication est donc loin de satisfaire l'esprit; le lien des phénomènes manque ainsi que la relation de cause à effet.

Ni l'une ni l'autre de ces deux doctrines fondamentales de l'albuminurie, on est forcé de le confesser, ne rendent compte de tous les faits et, dès lors, aucune ne

peut être considérée comme suffisante, ni érigée en loi ni formulée comme une vérité absolue, prouvée. Il n'y a donc pas de raison d'adopter l'une à l'exclusion de l'autre, elles peuvent contribuer ensemble à l'explication du phénomène.

Que le sang s'altère dans l'albuminurie aiguë et chronique, il ne semble pas y avoir de doute possible à cet égard d'après les analyses comparatives. Ainsi les expériences de MM. Prévost et Dumas sur le sang physiologique, adoptées par MM. Andral et Gavarret, ont donné en moyenne :

Eau	790	1000
Substances solides	210	

Celles-ci se décomposent en :

Substances solides du sérum.	Albumine	69	80	210
	Matières extractives et salines	11		
Globules			127	
Fibrine			3	

Relativement à ces dernières, voici les résultats d'autres expérimentateurs sur 1000 parties de sang :

	Albumine.	Mat. ext. et sal.	Total.
Lecanu	67,8	10,9	78,7
Denis	60,0	23,1	83,1
Nasse	74,0	12,5	86,5
Becquerel et Rodier	69,5	6,8	76,3

Pour le surplus, ces deux derniers ont trouvé en moyenne :

	Sang d'homme.	Sang de femme.
Eau	779,0	791,1
Globules	141,1	127,2
Fibrine	2,2	2,2

Le plasma, considéré séparément, a donné :

Eau	790	1000
Matières solides des globules	127	
id. du plasma	83	

M. Parchappe, par une méthode d'évaluation différente, a trouvé la moyenne suivante :

	Sang d'homme.		Sang de femme.	
Eau	768	1000	794	1000
Matières solides et sèches..	232		206	

En voici la décomposition :

		Eau	Mat. salin séch.		Eau.	Mat. salin séch.
Globules secs	181,0	»	181	153,0	»	153
Globules eau d'organisation	340,8	340,8	»	329,8	329,8	»
Total des globules humides	521,8	»	»	482,8 (1)	»	»
Fibrine sèche	3,0	»	3	3,0	»	3
Fibrine eau d'évaporation	7,2	7,2	»	7,2	7,2	»
Albumine matières extractives et salines sèches	48,0	»	48	50,0	»	50
Albumine eau d'évaporation du sérum	420,0	420,0	»	457,0	457,0	»
Total du plasma	478,2			517,2		
Proportion de l'eau et des matières sèches		768,0	232		794,0	206

La moyenne des globules est donc, selon M. Parchappe, de 181 chez l'homme et de 153 chez la femme celle de la fibrine de 3 dans les deux cas et de 6 à 8 dans le plasma, celle des matières albumineuses sèches de 48,5 chez l'homme et de 50 chez la femme.

Voyons maintenant l'état du sang dans la maladie de Bright. Sur 6 expériences de sang provenant de 5 malades atteints à l'état aigu, MM. Becquerel et Rodier ont trouvé sur 1000 grammes :

Eau	834,19
Parties solides du sérum	65,35
Globules	96,25
Fibrine	4,20

Et sur 1000 grammes de sérum provenant des mêmes cas :

Eau	927,04
Parties solides	75,95
Albumine	59,46
Matières extractives	13,00

Ainsi la proportion des parties solides du sérum au lieu de rester à 76 ou 80 millièmes, moyenne normale,

(1) Avec diminution de 3 millièmes de fibrine sèche et 7,2 d'eau d'évaporation.

est descendue à 65 et de même le nombre des globules s'est abaissé notablement.

A l'état chronique de la maladie, ces observateurs ont obtenu les résultats suivants confirmés depuis par quatre expériences de M. Montanier.

Sur 1000 de sang :

	Becquerel.	Montanier.
Eau...........	823,60	833,50
Globules.......	108,08	106,20
Fibrine........	4,37	2,80
Parties solides .	63,95	63,22

Et sur 1000 grammes de sérum :

Eau...........	931,57	865,07
Albumine......	55,93	55,06
Parties solides .	»	67,12
Autres matières.	14,50	12,06

On voit ainsi que l'albumine éprouve encore une plus grande diminution dans la maladie à l'état chronique qu'a l'état aigu.

Mais ces altérations constatées n'infirment pas la valeur des déductions tirées de la comparaison des faits, car il reste encore à savoir si elles sont constantes, ce que, dans l'état actuel de la science, on ne peut résoudre définitivement.

En supposant même un moment comme démontrée la coexistence constante de l'albuminurie avec la désalbuminisation du sang ou toute altération quelconque, quel sera le fait primitif, quelle sera la cause, quelle sera l'effet? Les moyens rigoureux de le déterminer manquent; au contraire la science permet d'affirmer que l'une ou l'autre de ces altérations du sang se rencontrent très souvent dans plusieurs maladies sans albumine dans les urines, d'où l'on peut inférer que quelque chose de plus est nécessaire pour la production de ce phénomène. La fréquence dans les cas d'altération du sang n'en est pas moins digne d'attention.

Il ne faut pas oublier d'ailleurs que plusieurs causes peuvent produire le même effet ou un effet analogue, et la même cause donner lieu à des effets différents. Il se peut donc que l'altération du sang précède l'albuminurie et en soit la cause dans certains cas; comme dans d'autres, déterminée par une cause différente, une modification du parenchyme rénal par exemple, celle-ci provoque l'altération du sang.

L'argument fondé sur l'absence d'altération organique du rein dans des cas d'albuminurie, opposé avec tant d'ardeur à la doctrine anatomique, n'est pas irréfutable. Ces cas rares peuvent ne pas invalider la règle, et rien ne prouve d'ailleurs que ces altérations primitives, susceptibles de guérison, et dont l'absence a été signalée principalement dans les albuminuries légères et accidentelles, n'avaient pas déjà disparu ou n'échappèrent à l'œil nu et même au microscope quand cet examen a été fait, car les plus habiles en ce genre peuvent s'y tromper.

Il y aurait encore beaucoup à dire sur ce sujet que nous avons l'intention de développer au long quand les faits et la richesse des matériaux nous permettront de jeter les fondements d'un édifice solide; mais ces notions incidentes suffiront à éclairer la question spéciale de l'albuminurie dans la fièvre jaune qui nous reste à traiter.

C'est à la pathogénie à rechercher le mécanisme intime des phénomènes pathologiques; tant que la manière et la raison du passage de l'albumine dans l'urine ne seront pas clairement déterminées, elle sera incomplète sur ce point spécial. Cette partie de la science est extrêmement exigeante et très-ambitieuse; c'est l'alchimie de la médecine, dit M. Montanier, visant toujours

à surprendre les arcanes de la nature. Mais beaucoup de soin et une grande rectitude d'esprit sont indispensables pour ne pas s'écarter du vrai chemin. La vie a des secrets que le génie le plus scrutateur n'a pu encore découvrir. On ne doit pourtant pas s'arrêter dans cette louable entreprise, et mieux vaut confesser le doute que de donner comme connu ce qui est encore problématique.

II. — *Albuminurie dans la fièvre jaune.* — L'examen des urines fait par M. Chapuis durant la longue épidémie de la Martinique, l'a conduit aux résultats suivants :

« Recueillies pendant la vie ou après la mort, et traitées par l'acide nitrique et la chaleur, les urines contenaient *presque toujours* de l'albumine, *surtout quand la maladie était grave et se prolongeait.*

« Quand l'ictère se montrait vers la fin de la maladie, ce qui est souvent un signe favorable, les urines contenaient de la bile ; cependant j'en ai trouvé dans quelques cas suivis de mort ; *généralement*, quand la maladie était *courte* ou qu'il n'y avait pas d'ictère, on ne rencontrait ni bile ni albumine.

L'acide acétique pur les rendait troubles, ce qui semblait dénoter la présence de l'albuminose. L'acide azotique ne déterminait parfois qu'une *coloration rose*, ce signe paraissait favorable ; on ne trouvait *alors ni albumine ni bile*. Très-souvent les urines étaient chargées de flocons blanchâtres, formés de détritus d'épithélium que l'acide nitrique précipitait en un magma grisâtre abondant. » (*Journ. cité.*)

La présence de l'albumine dans l'urine fut donc fréquente — *presque toujours* — dans cette épidémie ; mais à quelle période fut-elle observée? L'auteur ne le dit pas. On peut toutefois induire de ces paroles 1° qu'il la

rencontra à toutes les périodes, car en en signalant la fréquence *quand la maladie est grave et se prolonge*, il affirme implicitement qu'elle existait dans les conditions opposées, c'est-à-dire quand la maladie est bénigne et de courte durée, ce qui a lieu presque toujours lorsqu'elle ne passe pas la première période; 2° qu'elle manqua généralement *quand la maladie était courte ou qu'il n'y avait pas d'ictère*, ce qui se rapporte parfaitement avec la première période.

Mais ni la marche de l'albuminurie aux différentes périodes, ni la détermination rigoureuse de la quantité absolue d'albumine, ni celle relative à l'intensité de la maladie, dont la connaissance est si importante, n'ont été élucidées par M. Chapuis.

M. Ballot, placé sur le même théâtre épidémique, et aidé de M. Corniliac, continua et approfondit cette étude. Les investigations de ces observateurs ont porté sur 300 cas de fièvre jaune, 40 de fièvre rémittente ou intermittente, 12 de fièvre continue inflammatoire et 3 de fièvre typhoïde. En voici les résultats :

« Dans les fièvres intermittentes, rémittentes, inflammatoires ou typhoïdes, l'urine variait beaucoup en couleur et en quantité. Elle était en général rare et d'un rouge plus ou moins foncé ; mais, caractère spécial, traitée par l'acide azotique à une période quelconque de ces fièvres, *aucun précipité notable d'albumine* ne se produit ; elle prend alors une teinte rosée et brunit un peu plus tard.

« A la première période de la fièvre jaune ou de réaction, les caractères physiques et chimiques de l'urine sont les mêmes que dans les fièvres précédentes ; elle est plus ou moins rouge et rare, et ne donne *aucun précipité notable d'albumine* par l'acide azotique.

« A la seconde période ou d'affaissement, l'urine devient chaque fois plus rare, surtout du troisième au cinquième jour, où s'observe souvent la suspension de la sécrétion urinaire. Elle se rétablit ordinairement quand le malade franchit le sixième jour. Il n'est pas rare pourtant, même dans les cas mortels, de voir les urines rester libres pendant tout le cours de la maladie.

« Au début de cette seconde période, l'urine est rouge, épaisse, et, à mesure que la maladie se développe, elle devient rouge-brune de plus en plus foncée et visqueuse.

« Traitée par l'acide nitrique, elle donne alors un *précipité albumineux* blanc grisâtre, caillebotté, variable en densité, selon les cas et l'époque de cette période, où l'examen a lieu. L'urine qui surmonte ce dépôt conserve la couleur qu'elle avait avant l'expérience.

« Soumise à l'ébullition, il se produit également un *précipité albumineux* grisâtre et granulé.

« L'abondance de l'albumine varie selon la marche de la maladie : si l'issue doit en être funeste, elle augmente jusqu'à la mort; si elle est heureuse, elle diminue graduellement.

« Pour nous, la présence de l'albumine dans les urines est le signe le plus positif du début de la seconde période de la fièvre jaune.

« Quant aux recherches si intéressantes de la quantité proportionnelle de l'albumine dans ces cas, quoique les exigences d'une situation très-difficile nous aient empêché de généraliser nos investigations, elles ont été assez nombreuses pour que nous puissions en exposer le résultat avec confiance.

« Traitée par la chaleur le premier jour de la seconde période, l'urine laissait sur le filtre un précipité albumi-

neux qui, desséché et pesé, représentait quelques dix millièmes de son poids.

« Le lendemain, et dans les cas funestes, la quantité d'albumine variait de 74 à 150 dix millièmes.

« Le troisième jour, elle s'élevait à 1 et 2 centièmes.

« Enfin, l'urine recueillie sur le cadavre, deux ou trois heures après le décès, donnait l'énorme proportion de 3 à 4 centièmes d'albumine desséchée. Elle s'éleva, dans un cas, à 4,53 : 100; quantité d'autant plus étonnante qu'il est certain que la proportion d'albumine du sang normal est de 60 et quelques millièmes, 694 — Becquerel et Rodier — 68 — Andral et Gavarret.

« A la fin de la seconde période et surtout dans la convalescence, l'urine est visqueuse et offre une teinte plus ou moins brune. Elle contient alors une certaine quantité de bile. Traitée par l'acide nitrique, elle se colore en vert plus ou moins foncé et donne encore un précipité albumineux plus ou moins abondant.

« En général, l'albumine diminue à mesure que l'urine se colore en vert et cesse même de se manifester quand cette coloration se produit encore sous l'influence de l'acide azotique. »

De ces laborieuses recherches, M. Ballot a tiré les conclusions suivantes :

1° Jamais, certainement, à quelque période que ce soit, on ne découvre par l'acide azotique, ou par la chaleur, un *précipité albumineux notable* dans les urines des malades atteints de fièvres intermittentes, rémittentes ou continues de nature paludéenne, ni peut-être, dans les urines de ceux qui sont en proie à la fièvre typhoïde;

2° Jamais, *ce précipité albumineux* ne s'observe dans la première période de la fièvre jaune, mais seulement à la seconde.

3° La proportion de ce précipité albumineux augmente avec la marche funeste de la maladie et diminue, au contraire, quand la terminaison doit être heureuse. (*Gaz. hebd.* 1858, p. 277.)

En même temps que ces médecins distingués se livraient à ces recherches, des investigations analogues avaient lieu à Lisbonne, au milieu d'une épidémie effrayante par sa dévastation. M. Magalhâes Coutinho, à l'hôpital des Loyos, et à celui du Desterro, M. le professeur Bernardino Gomes, quand sa santé le lui permit, le docteur Figueiredo et nous, assistés de MM. Roquete et Figueiredo, internes, nous nous livrions publiquement à ces études en présence de plusieurs confrères portugais et des médecins français et anglais venus pour observer le fléau (*Gazette médicale de Lisbonne*, 1860, n 5, 6, 7). L'hôpital du Desterro fut particulièrement le point de centralisation de ces études et l'on peut dire que nous avons été prévenus à cet égard par la publication des travaux étrangers, faite seulement en avril 1858.

Voyons donc sous ce rapport le point d'analogie et les différences entre l'épidémie de Lisbonne et celle de la Martinique. Cette confrontation, il est vrai, ne peut être exacte et complète ; car, M. Ballot, contrairement à nous, ne détermine pas la proportion de la fréquence de l'albuminurie à la seconde période et ne l'étudie pas davantage ou n'en dit que peu de chose relativement à l'époque de la rémission qui correspond à la troisième période de notre description. Le microscope enfin, qui fournit de si précieuses connaissances à ce sujet, bien préférable, dit Golding Bird, à tous les autres moyens par son exactitude, la multiplicité de ses indications et l'économie de temps qu'il procure ; le seul, dans beaucoup de

cas, pour rendre compte de l'existence de certains principes dans l'urine que la chimie est impuissante à y décéler et qui en apprend souvent bien plus que de nombreux essais chimiques qui servent surtout à contrôler les observations microscopiques (*De l'urine et des dépôts urinaires.* Paris, 1861), le microscope, disons-nous, ne paraît pas avoir été employé par M. Ballot, tandis que nous y avons eu très-fréquemment recours au Desterro.

Une première proposition diamétralement opposée à celle de M. Ballot, c'est que nous avons rencontré, dans quelques cas, de l'albumine dans les urines à la première période de la maladie. L'existence en a été non-seulement démontrée par les réactifs, elle a été extraite et pesée rigoureusement ayant tous les caractères ordinaires qu'elle présente dans l'albuminurie. Ce fait a été vérifié dans des cas où la maladie a suivi sa marche ultérieure vers une terminaison heureuse ou funeste et dans d'autres où elle s'est terminée favorablement dès cette première période. Il n'y a donc pas le moindre doute à cet égard.

L'anatomie pathologique et les idées doctrinales rendent d'ailleurs ce fait assez probable. L'hypérémie rénale, étant l'expression anatomique de l'albuminurie soit immédiatement, soit par une modification préalable du sang, comme on voudra l'interpréter, et l'hypérémie des différents organes, celle des reins surtout ayant lieu fréquemment à la première période, rien de plus naturel que de constater alors la corrélation des deux phénomènes, l'un étant la cause et l'autre, l'effet.

L'observation microscopique ne le confirme pas moins. La présence de cylindres fibrineux dans les urines, à la première période, démontrée à plusieurs reprises dé-

nonce l'altération spéciale des cellules épithéliales des tubes urinifères, la desquammation épithéliale qui se lie à l'albuminurie.

Pourquoi cette apparition de l'albuminurie n'aurait-elle pas lieu au début de la fièvre jaune quand elle se manifeste dans toute affection quelconque présentant des phénomènes généraux de réaction? Nous la constatons actuellement dans nos observations cliniques sur l'érésypèle où elle paraît et disparaît avec une rapidité incroyable. Loin donc que l'observation directe et rigoureuse de ce phénomène offre quelque chose d'étonnant à cette période, il serait plus étonnant qu'elle n'eût pas été faite.

Mais, dira-on, si telle est la filiation naturelle des faits, pourquoi ce phénomène est-il si rare, comme vous l'avez dit, et nié même par d'autres épidémiologistes? D'abord, quelle que soit la cause de l'hypérémie rénale et la maladie où elle se manifeste, l'albuminurie n'en est pas le résultat constant et en second lieu, la desquammation épithéliale des tubuli est nécessaire pour qu'elle s'effectue et très-souvent cette lésion ne peut se réaliser dès la première période à cause de la rapidité de celle-ci.

L'argument trouve ainsi son explication sans contrarier les faits.

D'ailleurs, à défaut d'explication, le fait serait-il moins valable ? Un argument négatif tombe en présence de faits positifs, clairement démontrés, n'y en aurait-il qu'un seul. C'est dans ce cas qu'un fait unique en vaut plusieurs et l'on sait que nous n'en sommes pas réduit là. Hésiter un seul moment à admettre l'albuminurie quand l'analyse chimique extrait l'albumine des urines ne contenant ni pus, ni mucus, ni sang, ni sperme et en détermine la quantité relative et absolue, ce serait par trop pyrrhonnien, injustifiable et inadmissible.

Quant à savoir pourquoi la desquammation épithéliale des tubuli s'opère dans des cas et non dans d'autres, il faudrait dire d'abord pourquoi une hypérémie, suivie de cette desquammation et de la filtration de l'albumine ou du sérum du sang a lieu uniquement sur les reins et non dans tout autre organe avec un résultat analogue... *Et eris sui Magnus Apollo.*

L'observation chimique a fait plus que nous montrer l'existence de l'albuminurie à la première période, elle nous a permis d'en constater l'absence à la deuxième et à la troisième, qu'expliquent très-bien les modifications de l'altération rénale et des cellules épithéliales regardées comme le siége de l'albuminurie accidentelle ou intercurrente. Susceptibles de guérison, les parties lésées se régénèrent et les reins reviennent à l'état normal et dès lors, cesse l'albuminurie qui leur était connexe, quoique la maladie principale suive sa marche ascendante. Ces rémissions et intermissions de l'albuminurie s'observent également dans plusieurs autres maladies.

C'est néanmoins dans les dernières périodes que l'albuminurie est la plus fréquente, ce qu'on devait prévoir parce que les altérations anatomiqnes, qui en sont généralement l'origine, ont le temps de se développer, et que la dégénérescence graisseuse et d'autres s'opèrent dans les reins.

Nous avons trouvé de l'albumine dans l'urine à la deuxième période ou de rémission, soit que le malade entrât ensuite en convalescence, soit que la troisième période y succédât, mais toujours plus fréqaemment dans ce dernier cas. Outre la raison qui vient d'être donnée de ce fait, n'est-ce pas toujours au déclin des maladies que ce phénomène a lieu? Qui ne connait à cet égard les cas de fièvre typhoïde rapportés par W. Edwards

(*Monthly Journ.*, 1833), Luton et Johnson? La doctrine de M. Jaccoud explique ainsi ces faits : les substances albuminoïdes étant ainsi absorbées dans un état d'élaboration incomplète, il en résulte un défaut d'assimilation de l'albumine ou de sa transformation complète en acide urique et urée et l'albumine est ainsi excrétée par les reins au lieu de ces produits. Cette explication avait été donnée par M. Luton dès 1857.

Notre observation ne concorde pas avec le troisième corollaire de M. Ballot, formulé explicitement en ces termes : si l'issue doit être funeste, l'albumine augmente jusqu'à la mort; si elle est heureuse, on la voit diminuer graduellement. Cette proposition absolue n'a pas reçu sa confirmation à Lisbonne. Nous avons signalé des cas où l'albuminurie diminuait et disparaissait selon l'aggravation de la fièvre jaune, *et vice versa;* d'où résulte ce fait : que dans son évolution et ses progrès, celle-ci n'est pas liée invariablement à celle-là non plus qu'à tout autre symptôme. Si fréquent qu'ait été leur accord dans leur marche et leurs oscillations, il ne fut pas constant. Au point de vue de l'épidémie de Lisbonne, l'opinion de M. Ballot n'est donc acceptable qu'en thèse, et ne peut être érigée en loi irrévocable.

C'est à la troisième période, seconde de quelques épidémiologistes, que l'albuminurie se manifesta dans toute sa force et présenta un signe séméiologique et pronostique de valeur. Ce fut un des phénomènes les mieux étudiés parmi nous dans un très-grand nombre de cas où les oscillations qu'il présente sur chaque malade ont été notés avec un soin tout particulier.

En général, la quantité d'albumine augmentait dans les urines à mesure que le mal s'aggravait ou tendait vers une terminaison fatale et diminuait dans le cas con-

traire. Mais, nous le répétons, on est forcé d'admettre des exceptions enregistrées par l'observation clinique. Des malades, après avoir couru le plus grand danger, entraient en convalescence et se rétablissaient alors que l'albuminurie persistait plus ou moins de temps avec une grande intensité. La fièvre jaune, sous ce rapport, subit la règle générale.

A l'appui de nos assertions, voici trois exemples où la quantité d'albumine a été rigoureusement déterminée durant plusieurs jours successifs.

I. Un garçon-maçon de 17 ans, d'un tempérament sanguin-lymphatique, de constitution moyenne, fut admis au Desterro à la troisième période. Le lendemain de son entrée, on trouva, dans 64 grammes d'urine, 7 grains ou 35 centigr. d'albumine équivalant au rapport de 1 : 182,8 ou 5,4 : 1000 ou 5 millièmes environ, en supposant 1 grain égal à 5 centigr. et non 55 milligr., comme il eut été plus rigoureux de le faire.

Le troisième jour, la même quantité d'urine donna 7 grains 1/2 ou 37 centigr. d'albumine, et le lendemain, jour de la mort du sujet, le produit fut de 9 grains ou 45 centigr., ce qui porte le rapport de l'albumine avec l'urine : : 7 : 1000 ou 7 millièmes d'albumine. La densité du foie fut de 1,049, et l'analyse chimique ne découvrit pas de sucre dans cet organe.

On voit que la proportion d'albumine crût dans ce cas avec le progrès de l'affection vers une terminaison fatale ; en voici la contre épreuve.

II. Un jeune domestique de 20 ans, lymphatique, constitution moyenne, entre au Desterro à la première période de la maladie, laquelle après plusieurs irrégularités dans sa marche, présentait les signes de la troisième au septième jour. On trouva alors dans 64 grammes

d'urine l'énorme quantité de 1 gr. 30 ou 26 grains d'albumine, c'est-à-dire 20,3 : 1000 ou 20 millièmes. Le lendemain, le malade étant mieux, l'analyse ne donna plus que 1 gr. 22 ou 24 grains 1/2, soit 19 millièmes d'albumine.

Le troisième jour, l'amélioration était considérable et l'albumine s'abaissait à 32 centigr. ou 6 grains 1/2, c'est-à-dire 5 millièmes.

Enfin le quatrième jour de l'observation, toute trace d'albumine avait disparu. L'amélioration fut rapide, et peu de jours après, le malade, rétabli, demandait et recevait son *exeat*.

Cette observation est surtout remarquable par l'énorme proportion d'albumine révélée par l'analyse. Selon MM. Becquerel et Vernois, elle oscille entre 3 à 8 millièmes (*ouvr. cité*), tandis que, suivant le calcul d'autres observateurs, elle est de 20,30 et même plus sur 1000 dans la maladie de Bright. Dans un cas de ce genre, à l'état chronique, actuellement dans nos salles au Desterro, l'analyse a donné, sur 64 grammes d'urine, 1 gr. 40 d'albumine, ou 21,8 : 1000 dans celle du sang et 1,50 ou 23,4 : 1000 dans celle de la digestion. Les grands et rapides changements signalés d'un jour à l'autre dans la quantité de ce principe, et suivant parallèlement la marche de la maladie, méritent aussi l'attention.

Voici maintenant la preuve inverse des faits précédents; c'est une exception à la règle générale confirmative de cette assertion que l'augmentation de l'albumine n'a pas toujours suivi à Lisbonne celle de la fièvre jaune, contrairement à la loi posée par M. Ballot.

III. Un boulanger de 37 ans, sanguin, robuste, entre au Desterro le 11 décembre 1857 et succombe le 25.

Le 20, il était gravement malade, et le poids spécifique de l'urine, déterminé par la balance hydrostatique, était de 1,029; l'examen microscopique y découvrait beaucoup de cylindres fibrineux, et l'analyse chimique trouvait 1 gr. 50 ou 30 grains d'albumine dans 2 onces ou 64 gr., soit 23,4 : 1000.

Le 22, le malade étant beaucoup plus mal, l'urine présentait la densité de 1,016 et 95 centigr. ou 19 grains d'albumine, soit 14 millièmes seulement.

Le 25, jour de la mort, elle en donnait à peine 15 centigr. ou 2 millièmes.

Cette observation à laquelle nous pourrions en joindre d'autres, n'est-elle pas décisive? Ceux qui sont familiers avec la marche de l'albuminurie en général accepteront sans difficulté des faits de cet ordre. Il est donc facile, d'après tout ce qui précède, de juger la valeur séméiologique et pronostique de ce symptôme dans la fièvre jaune; aussi n'insisterons-nous plus sur ce point.

Disons, en terminant, que plusieurs circonstances devaient faire prévoir, *à priori*, l'existence de l'albuminurie dans ce cas. En effet, profondément modifié dans sa structure intime, le foie, dont l'action sur les substances albuminoïdes est un fait admis par les physiologistes, ne l'exerce plus ou l'exerce très-mal, et dès lors ces substances albuminoïdes surabondent dans l'économie qui les expulse par les reins. D'autre part, l'appareil digestif étant aussi le théâtre des plus grands désordres, la digestion et l'assimilation deviennent irrégulières, incomplètes, et l'albumine n'étant plus encore employée normalement de ce côté, prédomine dans l'économie qui l'expulse par les reins, de même que l'excès de glucose chez les diabétiques. Enfin la théorie même de M. Robin peut être invoquée dans ce cas. Une respiration impar-

faite ou insuffisante étant vraiment une cause d'albuminurie,— la plus fréquente selon M. Robin — en ce que l'albumine du sang n'est pas alors convenablement transformée en acide urique et urée. ainsi que tend à le prouver le fréquent développement de ce phénomène morbide dans les affections pulmonaires et les asphyxies, rien de plus probable que l'hypérémie pulmonaire, si fréquemment constatée et embarrassant plus ou moins les fonctions respiratoires, la produise dans la fièvre jaune, qui fait l'objet de cette étude.

CONCLUSIONS.

Nous résumons ainsi les points principaux de ce travail :

1° La fièvre jaune épidémique de Lisbonne en 1857 fut très-souvent annoncée par des prodrômes qui ne manquèrent peut-être, dans la majorité des cas, que par la soudaineté de l'invasion ;

2° Des divers modes d'invasion, la forme angiothénique ou pyrétique fut la plus fréquente ;

3° Cette maladie présenta en général un cachet caractéristique, un tableau symptomatologique constant dans sa partie essentielle ;

4° La combinaison de ces symptômes fut infiniment variée dans les cas particuliers ;

5° Trois périodes distinctes se manifestèrent dans la plupart des cas ;

6° La dernière période seule était caractéristique ;

7° Aucun symptôme particulier, exclusif, pathognomonique n'eut lieu à ces diverses périodes ;

8° Un ensemble symptomatique complexe formait le caractère de chaque période ;

9° L'intensité de ces périodes correspondait souvent,

mais non constamment, et leur ordre de succession ne fut pas toujours égal;

10° La prostration ou l'abattement des forces fut notable dès la première période;

11° Trois formes fondamentales se manifestèrent dans le cours de l'épidémie quant aux symptômes et à la gravité de la maladie : forme bénigne, grave et intermédiaire;

12° Les symptômes de la période algide du choléra ne se manifestèrent en aucune des trois formes au point de lui valoir la dénomination de *forme algide;*

13° Le sang des victimes ne présenta à aucune période des modifications caractéristiques, pathognomoniques de ce mal;

14° Les altérations connues du sang furent signalées dans leur partie essentielle dès 1723 par le médecin portugais Simam Félix da Cunha;

15° Le vomissement noir est un mélange en proportions variables de sang avec la bile et le contenu de l'estomac;

16° L'examen microscopique du vomissement montra des globules sanguins, de la matière bilieuse verte, des cellules épithéliales pavimenteuses et parfois des globules gras, des sels, la *sarcina ventriculi*, des vibrions et des globules de ferment;

17° L'existence des capillaires sanguins, donnée comme constante par le docteur Blais, est douteuse dans les vomissements et les déjections;

18° L'analyse chimique du vomissement décela du chlorure de sodium, des sels calcaires, une réaction presque toujours acide et une densité de 1007 à 1017;

19° La coloration jaune fut très-fréquente, surtout à la dernière période;

20° Des deux causes de la teinte jaune, la matière colorante de la bile et la transsudation sanguine, celle-ci fut prédominante et constitua ce trait caractéristique;

21° La suppression d'urines, le vomissement noir et les hémorrhagies multiples, symptômes fréquents et d'un grave pronostic, se dissipèrent dans beaucoup de cas;

22° L'albuminurie fut un symptôme trivial;

23° Elle se montra à toutes les périodes, très-fréquente, mais non exclusive dans la troisième, moins commune dans la deuxième et rare dans la première;

24° Elle apparut et augmenta ordinairement avec les progrès du mal, surtout quand il tendait vers une terminaison fatale, mais il y eut quelques exceptions dans un sens inverse;

25° Elle fut un signe séméiologique et pronostique de grande valeur en se liant le plus souvent à la troisième période et en suivant les progrès de la maladie.

FIN.

INDEX.